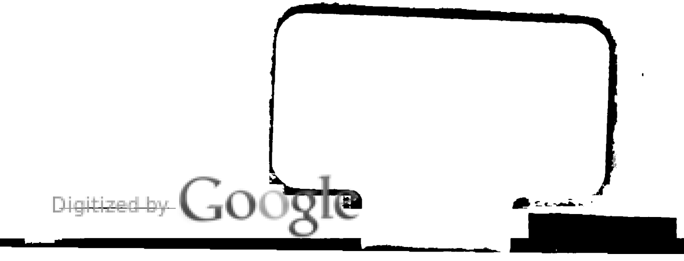




Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat u. Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. Ostertag,
Geh. Regierungsrat u. Direktor der Veterinär-Abteilung d. Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Dr. A. Theiler,
Direktor d. Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor d. Patholog. u. Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Zwölfter Band.



Berlin 1912.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10.

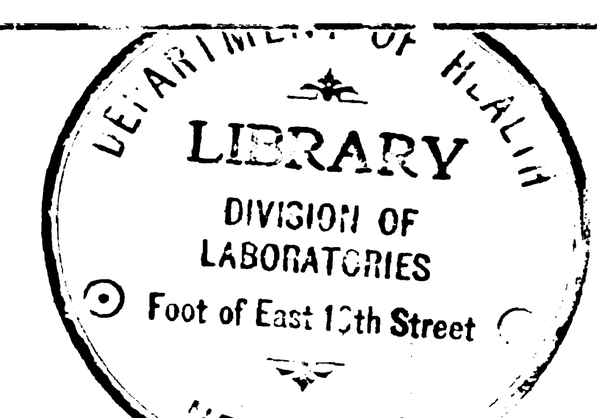


Inhaltsverzeichnis.



Autorenregister.





(Serotherapeutisches Institut Mailand.)

Über den Wert einiger neuer Diagnosemittel beim infektiösen Abortus.

Von

Prof. S. Belfanti,

Vorstand des Institutes.

(Eingegangen am 5. April 1912.)

Der Bazillus des infektiösen Abortus wurde im Jahre 1897 von Bang und Stribolt (1) entdeckt; er kann im Gebärmutterexsudat der an Abortus leidenden Kühe, frei oder in den großen Zellen eingeschlossen, oder auch im vierten Magen der Früchte fast in Reinkulturen vorgefunden werden.

Der Abortusbazillus gehört zu den kleinsten Bakterienformen und besitzt eine besondere Wachstumseigenheit, die ihn der Klasse der anaërobischen Keime nähert; die Anaërobie ist jedoch keine absolute, da er sich in der saprophytischen Lebensweise, auf den gewöhnlichen Nährböden auch an der Luft entwickelt.

Schon die Versuche von Bang (2) konnten nachweisen, daß es bei subkutaner Einführung oder noch besser bei Verfütterung des Keimes an trächtige Tiere (Schafe, Ziegen, Kühe) gelingt, Abortus herbeizuführen. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß der von Bang und Stribolt entdeckte Bazillus in der Tat der Erreger des seuchenhaften Verwerfens ist.

Es sind jedoch mehrere Jahre verstrichen, ehe die Entdeckung der genannten dänischen Forscher zur Geltung kommen konnte und das Studium der Krankheit so recht in Angriff genommen wurde.

Erst in den letzten Jahren hat der teils durch den Scheidenkatarrh, teils durch den Abortus, teils durch beide Krankheiten gemeinschaftlich der Tierzucht erwachsende erhebliche Schaden das Interesse der Forscher neuerdings auf sich gelenkt; es wurden die Ursachen der Krankheiten eingehender studiert, um daraus wertvolle Anhaltspunkte für die Praxis und eventuell Fingerzeige



für eine wirksame Behandlung zu gewinnen, die imstande wäre, das von den mutmaßlichen Keimen angerichtete Unheil zu lindern.

Während die von der englischen Regierung berufene Kommission unter der Leitung von Mac Fadyean und Stockman (3) dem unter den Rindern von Großbritannien herrschenden Abortus ihre Aufmerksamkeit schenkte, studierte andererseits Ostertag (4) die Ursachen der Seuche in Deutschland, und sie stellten übereinstimmend fest, daß die Krankheit in beiden Ländern durch den von Bang-Stribolt entdeckten Keim hervorgerufen wird.

In Italien liegen derartige Untersuchungen bisher nicht vor, dennoch wäre das Problem von höchster Bedeutung, weil die Seuche auch bei uns sehr verbreitet ist; nur einmal gelang es uns, dank der Vermittlung des Herrn Prof. Stazzi, eine ausgestoßene Frucht zu untersuchen, in der besonders im vierten Magen der Bangsche Bazillus nachgewiesen werden konnte.

Obwohl unsere Untersuchungen nur beschränkt waren, so glauben wir doch, behaupten zu können, daß auch bei uns in Italien der infektiöse Abortus auf die gleichen Ursachen und denselben Bazillus zurückzuführen ist, die in anderen Ländern Europas die Krankheit auslösen.

Dieser Schluß ist angesichts der im Folgenden niedergelegten Tatsachen nicht von der Hand zu weisen.

Es liegt nicht in unserer Absicht, an dieser Stelle auf die Eintrittspforten des spezifischen Keimes und die durch dessen Gegenwart ausgelösten pathologischen Veränderungen näher einzugehen, d. h. zu beschreiben, auf welche Art und Weise die Infektion unserer Rinder spontan zustande kommt; wir verweisen lieber hinsichtlich dieser Daten auf die ausführlichen Abhandlungen von Zwick (5). Ebensowenig halten wir es für angezeigt, die seit der Entdeckung des Bangschen Bazillus zur Anwendung gelangten Schutz- und Heilmethoden eingehend zu besprechen.

Wir haben uns hier einzig zur Aufgabe gestellt, der Diagnose des infektiösen Abortus unsere Aufmerksamkeit zu widmen.

Eine richtige Diagnosestellung ist namentlich bei den ersten Fällen zur Anwendung der geeigneten prophylaktischen Maßregeln von größter Bedeutung.

Wenn, wie 1909 von der englischen Kommission festgestellt wurde, die Verbreitung und Übertragung der Infektion hauptsächlich durch den Magendarmkanal stattfindet, so muß vor allem der



Verbreitung des Mikroorganismus in den Stallungen Einhalt geboten werden, was nur durch Bekämpfung der ersten auftretenden Fälle und demzufolge durch sofortige richtige Diagnosestellung möglich ist.

Eine Diagnosestellung vor Eintreten des Verwerfens ist aber bis vor kurzem unmöglich gewesen, weil die dem Abortus vorangehenden klinischen Symptome jedes spezifischen Charakters entbehren.

Nunmehr ist diesem Übelstande abgeholfen; denn wir besitzen in der Serologie sehr empfindliche Diagnosemittel, mittels welcher durch in vitro sich abspielende biologische Reaktionen die im lebenden Tiere vorhandenen Funktionsstörungen nachgewiesen werden können. Eben diese Diagnosemittel suchten wir im Laufe des verflossenen Jahres beim infektiösen Abortus zur Anwendung zu bringen, und wir bedauern, erst heute unsere Versuche zur Veröffentlichung geben zu können, um so mehr als seit dem Abschluß derselben im Auslande mehrere Arbeiten über das gleiche Thema erschienen sind.

Wenn also unsere Versuche wissenschaftlich nichts Neues zu bringen vermögen, so zeigen sie, daß auch in Italien auf veterinärärztlichem Gebiete in diesem Sinne gearbeitet wird, und daß die Tierärzte (die nicht persönlich in der Lage sind, serologische Untersuchungen anzustellen) zwecks Feststellung der Diagnose über unsere Laboratorien verfügen können.

Zum Nachweis einer Infektion durch Abortusbazillen in vitro wurden unter den biologischen Methoden die Methoden der Agglutination, der Komplementablenkung und die Diagnose mittels Abortin vorgeschlagen.

Agglutination und Komplementbindung wurden zur Diagnose bei infektiösem Abortus zuerst von Jensen und seinen Schülern zur Anwendung gebracht. Das Abortin, ein dem Tuberkulin und Mallein nahestehendes Produkt, verdanken wir dem englischen Forscher Mac Fadyean.

Durch die Untersuchungen von Grinsted (6), Holth (7) und anderen wurde festgestellt, daß das Serum von Kühen, die verworfen hatten, den Bang-Striboltschen Bazillus bei einem Verdünnungsgrad von 1:50 bis 1:200 agglutinierte, während mit Serum von normalen Tieren nur bei Verdünnungen unter 1:20 Agglutination eintrat.

1*



Die zweite, von dem dänischen Forscher Jensen und seinen Schülern hauptsächlich angewandte Methode, die Komplementablenkung, ist zum Unterschiede der höchst einfachen, allen Tierärzten zugänglichen Agglutination, wenn nicht geradezu schwer ausführbar, so doch delikat, und dürfte deshalb nur in Laboratorien Verwendung finden, wo sie in der Hand eines technisch geschulten Personals nicht leicht zu Fehlerquellen Anlaß gibt.

Nach den genannten Forschern wäre keine der beiden Methoden zur Erkennung der Krankheit für sich allein ausreichend, und sie schlagen daher vor, Agglutination und Komplementablenkung vergleichend anzustellen und nur bei Übereinstimmung der Resultate die Reaktion als positiv zu bezeichnen.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit definiert Sven Wall (8) den Begriff „positive Reaktion“ bei Abortus mit einer besonderen Formel, indem er verlangt, daß das untersuchte Serum in einer Dosis von 0,05 ccm oder in darunter liegenden Dosen sowohl Agglutination wie Komplementbindung zeigt. Die oberste Grenze läge somit in der Dosis 0,05, und es wäre die Reaktion nur bei positivem Ausfall der beiden Methoden in dieser Dosis verwertbar; erheischt das Auftreten der einen oder anderen Reaktion höhere Serummengen, so muß der Ausfall als negativ gelten.

Natürlich halte ich es für überflüssig, weiter auf die Technik dieser Methode einzugehen, bei der als Antigen eine bei 60° abgetötete Kultur des Bangschen Bazillus, als Antikörper das mittels eines kleinen Aderlasses entnommene und bei 56—58° C inaktivierte Serum des betreffenden Tieres verwendet wird. Als hämolytisches System kann ein beliebiges System Anwendung finden, nur muß es zweckentsprechend kontrolliert und titriert werden.

Der komplementbindende Wert des normalen Kuhserums schwankt innerhalb gewisser Grenzen, ist aber nie unter 0,1, während jener von mit Abortusbazillen infizierten Tieren sogar mit 0,001 ccm noch auftreten kann.

Wir haben uns nun die Beantwortung der Frage zur Aufgabe gestellt, ob diese serodiagnostischen Methoden, die bereits bei anderen Krankheiten des Menschen und der Tiere Anwendung fanden, auch beim seuchenhaften Verwerfen vorteilhaft sein könnten. Zu diesem Zwecke bedienten wir uns der genannten Reaktionen zur Erkennung des Zustandes und der Natur der Infektion in Be-



ständen, in denen im Laufe der verflossenen Jahre mehr als 30% der trächtigen Kühe verwarfen.

Unsere Untersuchungen wurden an 37 Kühen zweier verschiedener Bestände angestellt, wovon der eine der Herren Bonetti in Paderno Cremonese, der andere des Herrn Scalvini in Valcarengo Cremonese lag, und besonders der letztere Bestand durch den infektiösen Abortus erheblichen Schaden gelitten hatte.

Bei der Entnahme des Materials und bei Zusammenstellung der klinischen Daten unterstützte uns Herr Dr. Donini, Tierarzt zu Paderno, wofür wir ihm an dieser Stelle unsern lebhaften Dank aussprechen; desgleichen danken wir den Herren Gebrüder Bonetti und Scalvini, die uns bei unsern Untersuchungen in ihren Beständen nicht nur freie Hand ließen, sondern dieselben auf jede Weise zu unterstützen suchten.

Unsere Untersuchungen sollten den Zweck haben,

1. *festzustellen, ob es mittels der Agglutination und der Komplementablenkung, bei Verwendung eines uns gütigst von Herrn Prof. Jensen überlassenen Antigens möglich sei, für den in Dänemark und den in Italien vorkommenden infektiösen Abortus einen gemeinschaftlichen Infektionskeim anzuerkennen;*
2. *zu untersuchen, ob die genannten Diagnosemittel eine Erkennung der Infektion in den Anfangsstadien ermöglichen, und ob eine bei trächtigen Kühen gestellte Diagnose auf Abortus in der Tat mit Verwerfen Ausgang nähme;*
3. *festzustellen, welche der beiden Methoden — Agglutination und Komplementablenkung — zur sicheren, praktischen Diagnosestellung besser geeignet sei;*
4. *zu untersuchen, ob wir in dem Abortin ein geeignetes diagnostisches Hilfsmittel besitzen.*

Nach Anordnung dieses Arbeitsplans veranlaßten wir Herrn Dr. Donini, uns zu wiederholten Malen die nach unseren besonderen Anweisungen entnommenen Blutproben von Tieren der infizierten Bestände zuzusenden.

Unter den zu den Untersuchungen gewählten 37 Kühen hatten 10 bereits verworfen, und zwar in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit; die übrigen 27 waren alle mehr oder weniger hoch trächtig (siehe Haupttabelle).



Die Versendung der Blutproben und die daran sich anknüpfenden Versuche nahmen die Monate Juni und Juli 1911 in Anspruch.

Wie bereits erwähnt, ist es nicht unsere Absicht, uns lange bei technischen Details aufzuhalten; einige Angaben über die eingehaltene Versuchsanordnung dürften jedoch unerläßlich sein, da sie geeignet sind, geringe Abweichungen zu erklären, die namentlich hinsichtlich der Agglutination zwischen den Resultaten unserer Versuche und denen von Sven Wall bestehen.

Zu den Agglutinationsversuchen bedienten wir uns des gleichen Apparates und derselben Technik, wie wir sie früher zur Seroagglutination des Typhus beim Menschen vorgeschlagen haben. Die Methode, die ausschließlich für praktische Zwecke bestimmt ist, mag ja gewiß der wissenschaftlichen Genauigkeit der von Sven Wall eingehaltenen Technik entbehren; da es uns aber hauptsächlich darauf ankam, eine praktische, auch dem technisch nicht geschulten Tierarzt zugängliche Methode auszuarbeiten, so unterließen wir die Ausführung besonders exakter Versuche, zumal uns die Resultate unserer Methode im allgemeinen verlässig genug zu sein schienen.

Als Antigen diente uns in diesem Falle die Aufschwemmung einer Kultur des Bang-Striboltschen Bazillus in karbolhaltiger Kochsalzlösung (0,5 % Karbol).

Die Agglutinationsproben wurden in mehreren Standgefäßen angestellt, die man zuerst mit Hilfe einer Kapillarpipette mit je 25—50—100—200 Tropfen Antigen beschickte, hierauf bei jedem Gefäß einen Tropfen des zu prüfenden Serums hinzufügte, so daß in den Antigen- + Serummischungen Verhältnisse von 1:25—1:50—1:100—1:200 geschaffen wurden. Die Resultate wurden nach 6—8 und weiter bis nach 24 Stunden abgelesen.

Da von den Forschern Mc Fadyean und Stockman, Holth, Sven Wall als unterster positiver Wert ein Titer von 1:50 festgestellt wurde, unter welchem Agglutination auch mit normalem Kuhserum auftreten kann, so beschränkten wir uns bei weiteren Versuchen auf die Prüfung der Titer 1:50 bis 1:100—1:200. Natürlich unterließen wir bei keinem Falle die Anstellung der Kontrollversuche mit Antigen allein, sowie mit Antigen und normalem Kuhserum.

Die Spezifizität unserer Abortusstämme (Antigene) wurde gegenüber dem uns von Herrn Prof. Jensen zur Verfügung gestellten Abortusserum geprüft, wobei bei sämtlichen Proben in den obigen Verhältnissen vollständige Agglutination auftrat.

Bei unseren Komplementablenkungsversuchen verwendeten wir anfangs ein von Prof. Jensen hergestelltes Antigen, das bei einer Dosis von 0,2 und selbst 0,4 ccm mit normalem Kuhserum keine ablenkende Wirkung besaß, während mit Abortusserum in Dosen von 0,01—0,005—0,002 bei Verwendung der gleichen Antigendosis vollständige Komplementablenkung auftrat.

In der Folge bedienten wir uns eines von uns selbst hergestellten Antigens, nachdem wir uns davon überzeugt hatten, daß es sich dem Abortus-



serum gegenüber genau so verhielt, wie das uns von Prof. Jensen überlassene Antigen. Diese Vorversuche ausführlich wiederzugeben, halten wir für überflüssig, da es sich ja dabei um Proben handelt, die jeder serologischen Untersuchung vorangehen müssen; ebensowenig zeichnen wir die zahlreichen Kontrollversuche auf, die selbstverständlich bei keinem Versuche unterlassen wurden.

Mit diesen Elementen machten wir uns an die Untersuchung der uns von Dr. Donini zugesandten Blutproben.

Es wird sich erübrigen lassen, die Protokolle unserer sämtlichen bei der Untersuchung von 37 Seris erforderlichen Proben niederzulegen, und wir ziehen vor, einzelne Beispiele herauszugreifen, die unsere hauptsächlichen Ergebnisse gut erläutern.

Die ersten Beispiele beziehen sich auf Tiere aus dem Besitz des Herrn Scalvini zu Valcarengo, der im laufenden Jahre unter dem infektiösen Abortus schwer zu leiden hatte.

Die drei ersten Tabellen betreffen die Untersuchungen von drei Kühen, die verworfen hatten, und die demnach zu den uns beschäftigenden Versuchen sich besonders gut eigneten.

Tabelle I.

Kuh Nr. 28 (Valcarengo) hat vor drei Monaten verworfen.

Datum	Serummenge ccm	Antigendosis ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1:50	++
	0,05	0,2	0,06	+++	1:100	++
	0,01	0.2	0,06	+++	1:200	++

Tabelle II.

Kuh Nr. 26 (Valcarengo) hat vor drei Monaten verworfen.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1:50	++
	0,05	0,2	0,06	+++	1:100	++
	0,01	0,2	0,06	+++	1:200	++

Erklärung der Zeichen:

+++ vollständige Ablenkung (positive Reaktion).
++ Spuren von Hämolyse.
+ deutlichere Hämolyse.
— — vollständige Hämolyse.
++ vollständige Agglutination.
+— teilweise Agglutination.
— negative Agglutination.

Tabelle III.
Kuh Nr. 27 (Valcarengo) hat vor drei Monaten verworfen.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1:50	++
	0,05	0,2	0,06	+++	1:100	++
	0,01	0,2	0,06	+++	1:200	++

Die Übereinstimmung zwischen Agglutination, Komplementablenkung und Abortus ist bei diesen Fällen so augenscheinlich, daß man von dem Wert der beiden Methoden beim Nachweis einer vorgeschrittenen Abortusinfektion überzeugt sein kann.

Leider ist ein so klares Verhältnis, wie es bei obigen Fällen beobachtet wird, nicht immer zu verzeichnen, und es wird z. B. ein Übereinstimmen der Resultate in den Tabellen IV und V vermißt.

Tabelle IV.
Kuh Nr. 1 (Paderno Cr.) Primipara, aus der Schweiz eingeführt, hat vor 7 Monaten verworfen.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1:50	+ —
	0,05	0,2	0,06	— —	1:100	— —
	0,01	0,2	0,06	— —	1:200	— —

Tabelle V.
Kuh Nr. 2 (Paderno Cr.), aus der Schweiz eingeführt, hat vor 7 Monaten verworfen. Zweite Trächtigkeit; erste normal.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1:50	+
	0,05	0,2	0,06	— —	1:100	— —
	0,01	0,2	0,06	— —	1:200	— —

Bei diesen Fällen erhalten wir also mit den festgestellten Grenzwerten noch Agglutination, während die komplementbindende Wirkung 7 Monate nach dem Abortus bereits verschwunden war.

Wie schon früher bei mit Abortusbazillen behandelten Pferden beobachtet worden war, erscheinen im Blute zuerst die Agglutinine, und diese Immunstoffe sind es auch, die am spätesten verschwinden, so daß noch 7 Monate nach der Behandlung geringe Mengen von Agglutininen zugegen sind.

Unter zehn Kühen, welche vor einem zwischen 9 Monaten und 5 Tagen schwankenden Zeitraum verworfen hatten, waren bei 7 Agglutination und Komplementablenkung übereinstimmend positiv; bei drei Fällen, und zwar handelte es sich um Kühe, die vor 7 und 9 Monaten verworfen hatten, ergab die Komplementablenkung negative Resultate, während die Agglutination einmal positiv, zweimal unsicher ausfiel.

Aus diesen wenn auch nicht umfangreichen Untersuchungen könnten wir den Schluß ziehen, daß Komplementablenkung und Agglutination beim infektiösen Abortus in einem gewissen Stadium parallel verlaufen und anzeigen, daß die Infektion auch bei uns in Italien durch einen Mikroorganismus ausgelöst wird, der dem von Bang-Stribolt entdeckten identisch ist.

Es wäre somit der erste Punkt der uns gestellten Aufgabe bereinigt.

*

Nachdem wir im Vorausgegangenen die Empfindlichkeit der uns beschäftigenden Diagnosemittel festgestellt hatten, gingen wir zum Studium des zweiten Punktes unseres Programms über, d. h. wir suchten festzustellen, ob es bei Untersuchung des Serums trächtiger Tiere möglich wäre, eine etwa vorhandene Infektion aufzudecken und demnach im voraus sagen zu können, ob die Frucht ausgestoßen werden würde oder nicht. Die große Bedeutung einer solchen Feststellung und der daraus unmittelbar unserer Tierzucht ersprießende praktische Vorteil ließen den Versuch nur um so wünschenswerter erscheinen.

Leider fielen unsere Ergebnisse nicht unseren Wünschen entsprechend aus.

Zu diesen Untersuchungen sandte uns der Kollege Dr. Donini Blutproben von 27 Färsen, die den Beständen der Herren Bonetti



und Scalvini angehörten und sämtlich im 6. oder 7. Monat trächtig waren. Mit der Komplementablenkung reagierten von diesen 12 negativ und 15 positiv; die Agglutination war negativ bei 16, unsicher bei 7, positiv nur bei 4 dieser Fälle.

Es ergibt sich schon aus diesen wenigen allgemeinen Angaben, daß eine Übereinstimmung zwischen Agglutination und Komplementbindung bei dieser Versuchsreihe fehlte, und daß der überzeugende Parallelismus, wie wir ihn nach dem Verwerfen konstatierten, hier absolut nicht anzutreffen war.

Zur näheren Erläuterung seien hier einige Beispiele angeführt.

Tabelle VI.
Kuh Nr. 24 (Valcarengo) seit 6 Monaten trächtig.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1 : 50	— —
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —

Obgleich dieses Tier in einem sehr infizierten Stalle steht, gibt es im sechsten Trächtigkeitsmonat noch keine Infektionsreaktion, weder auf Agglutination, noch auf Komplementbindung, während folgende Kuh typische Reaktion zeigt.

Tabelle VII.
Kuh Nr. 25 (Valcarengo) seit 6 Monaten trächtig.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1 : 50	++
	0,05	0,2	0,06	+++	1 : 100	++
	0,01	0,2	0,06	+++	1 : 200	++

Die folgende Tabelle VIII betrifft eine Kuh, die 5—6 Monate trächtig war, deren Blut erhebliche komplementbindende Eigenschaften besaß, während die Agglutination selbst bei einem Titer von 1 : 50 vollständig versagte.

Tabelle VIII.
Kuh Nr. 18 (Valcarengo, 2. Gruppe) seit 5—6 Monaten trächtig.

Datum	Serum-menge ccm	Antigen ccm	Kom-plement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1:50	——
	0,05	0,2	0,06	+++	1:100	——
	0,01	0,2	0,06	++	1:200	——

Die deutlichen Komplementbindungsreaktionen, die bei 15 der 27 im 6. oder 7. Monat trächtigen Kühe erhalten wurden, ließen auf einen erheblichen Infektionsgrad bei diesen Tieren schließen, obgleich sonstige klinische Zeichen für Abortus fehlten; es lag uns demnach sehr daran, über den Ausgang der Trächtigkeit unterrichtet zu werden, und dieses um so mehr bei 4 Tieren, die außer kompletter Komplementbindung auch Agglutinationsreaktion zeigten.

Im Monat August besuchten wir neuerdings die infizierten Bestände, um Versuche mit dem Abortin anzustellen, hielten es aber zuvor noch angezeigt, weitere Blutproben zu entnehmen, um bei einigen früher negativ reagierenden Tieren die Serumdiagnose zu wiederholen. Dieser neuen Untersuchung wurden 12 Kühe unterzogen, welche alle, mit Ausnahme einer einzigen, trächtig waren; 6 Tiere, die das erste Mal nicht reagiert hatten, gaben auch dieses zweite Mal eine negative Reaktion; zwei zuerst positiv reagierende gaben nunmehr einen negativen Ausfall.

Tabelle IX.
Kuh Nr. 36 (Valcarengo) Primipara im 5. Monat (ist 2 Jahre steril geblieben).

Datum	Serum-menge ccm	Antigen ccm	Kom-plement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
4. August 1911	0,1	0,2	0,06	++	1:50	——
	0,05	0,2	0,06	++	1:100	——
	0,02	0,2	0,06	+—	1:200	——
23. August 1911	0,1	0,2	0,06	——		
	0,05	0,2	0,06	——		
	0,01	0,2	0,06	——		
	0,005	0,2	0,06	——		

Ein bei der ersten Prüfung negativ ausfallendes Resultat zeigte sich bei der zweiten Untersuchung deutlich positiv, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist:

Tabelle X.

Kuh Nr. 3 (Paderno Cremonese) Primipara, $7^1/_2$ Monate trächtig.

Datum	Serum-menge ccm	Antigen ccm	Kom-plement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1:50	+ —
	0,05	0,2	0,06	— —	1:100	—
Hat i. d. ersten Tagen d. Aug. verworfen	0,01	0,2	0,06	— —	1:200	— —
23. Aug. 1911	0,1	0,2	0,06	+ + +		
	0,05	0,2	0,06	+ + +		
	0,01	0,2	0,06	+ + +		
	0,005	0,2	0,06	+ + +		

Dieser Fall ist von besonderem Interesse, da hier Komplementbindung und Agglutination vor dem Verwerfen deutlich negativ, nach demselben hingegen entschieden positiv ausfielen.

Interessant ist auch die Tatsache, daß eine Kuh, die 9 Monate früher verworfen hatte und deren Blut noch vor 2 Monaten negative Reaktionen gab, bei dieser zweiten Untersuchung nunmehr deutlich positiv reagierte.

Tabelle XI.

Kuh Nr. 1 (Paderno Cr.) hat im 7. Monat verworfen (siehe Tabelle IV).

Datum	Serum-menge ccm	Antigen ccm	Kom-plement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1:50	+
	0,05	0,2	0,06	— —	1:100	—
	0,01	0,2	0,06	— —	1:200	— —
29. Aug. 1911	0,1	0,2	0,06	+ + +		
	0,05	0,2	0,06	+ + +		
	0,01	0,2	0,06	+ +		
	0,005	0,2	0,06	+		

Dergleichen Resultate werden von Wall auf Reinfektionen zurückgeführt.

Auch die folgende Tabelle ist der Beachtung wert:

Tabelle XII.

Kuh Nr. 11 (Valcarengo) 7 Monate trächtig.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination	
					Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Resultat
28. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1:50	++
	0,05	0,2	0,06	+++	1:100	++
	0,01	0,2	0,06	+++	1:200	+−
	Versuch mit dem Serum des vor 11 Tagen geborenen Kalbes					
23. August 1911	0,1	0,2	0,06	+−		
	0,05	0,2	0,06	−		
	0,01	0,2	0,06	−−		
	0,005	0,2	0,06	−−		

Während also bei der tragenden Kuh im 7. Monat noch deutliche Reaktionen auftraten, gab das Blut des von diesem Tiere geborenen Kalbes negative Ergebnisse bei den beiden serodiagnostischen Proben.

Auf eine gleiche Beobachtung haben schon Wall und Holth aufmerksam gemacht, und es glauben diese Forscher, die negative Reaktion beim neugeborenen Kalbe damit erklären zu können, daß hierbei die Infektion noch in der Latenzperiode stehe.

Wir glauben, aus dem eben Angeführten schließen zu dürfen, daß die beiden von uns angewandten serodiagnostischen Methoden nicht imstande sind, uns über einen wahrscheinlichen Abortus oder über rechtzeitig eintreffende Geburten zu belehren; es zeigt uns in der Tat der in Tabelle X niedergelegte klassische Versuch, daß ein Tier, das später verworfen hat, noch im 7. Monat keine deutlichen serodiagnostischen Reaktionserscheinungen zeigte; ebenso beobachteten wir bei vielen Tieren — so z. B. bei den 15 trächtigen, Komplementablenkung aufweisenden Kühen — daß ungeachtet der positiven Reaktion die Frucht nicht ausgestoßen, sondern richtig ausgetragen wurde.



Es zeigten uns also unsere Untersuchungen, daß so sehr empfindliche Reaktionen, wie die Komplementbindung und die Agglutination nicht geschaffen sind, uns Anhaltspunkte darüber zu geben, ob ein trächtiges Tier verwirft oder die Frucht richtig austrägt.

Es drängt sich uns nun aber die Frage auf: Wenn unsere Reaktionen spezifisch sind, d. h. innerhalb der von uns bezeichneten Grenzen das Vorhandensein einer Infektion durch den Bangschen Bazillus nachzuweisen vermögen, wie erklären sich die beobachteten positiven Reaktionen mit dem Ausbleiben des Verwerfens und mit den ganz ausgetragenen Trächtigkeiten?

Auch wir haben, wie andere Forscher, uns vor diesem Widerspruch gesehen, der jedoch nur augenscheinlich ist.

Die angeführten serodiagnostischen Methoden sind eben nicht bloß Infektionsreaktionen, sondern auch Immunitätsreaktionen; sie zeigen uns an, daß ein Bazillus bei seiner Passage durch den Organismus Antikörper gebildet hat und ermöglichen den Nachweis derselben.

Eine positive Reaktion dürfte vielleicht in solchen Fällen dafür sprechen, daß bei dem Aufenthalt in infizierten Ställen eine Infektion bereits stattgefunden hat; die auftretende Reaktion zeigt demnach nicht an, daß das Tier einer Infektion Gefahr läuft, sondern vielmehr, daß es vor derselben geschützt ist.

*

Mac Fadyean und Stockman glaubten, die Diagnose des infektiösen Abortus vereinfachen zu können, indem sie die Anwendung eines Präparates vorschlugen, das nach Art des Tuberkulins und Malleins bei Einführung in den Organismus eine allgemeine Fieberreaktion auslöst, aus deren Höhe auf das Vorhandensein oder das Fehlen einer Infektion durch den Bangschen Bazillus geschlossen werden kann.

Auf den Modus der Herstellung des sogenannten Abortins näher einzugehen, kann an dieser Stelle unterlassen werden. Diese englischen Forscher führten das Präparat subkutan bei einer Dosis von 5—10 ccm oder intravenös bei einer Dosis von 2,5 ccm ein und hatten versprechende Resultate zu verzeichnen, da bei gesunden Tieren eine Temperatursteigerung bis zu höchstens 39,5°, bei experimentell infizierten hingegen Temperaturen von 40 bis zu 41,5° beobachtet wurden. Die Fieberreaktion setzt 4 Stunden nach der Injektion ein und dauert bis zur 14. Stunde. Als infiziert wären nach Mac Fadyean und Stockman jene Tiere anzusehen, die eine Temperatur über 40° C aufweisen.

Leider konnten die von anderen Forschern angestellten Nachprüfungen die Ergebnisse der englischen Kommission bisher nicht völlig bestätigen, da häufig auch widersprechende Resultate verzeichnet wurden.

Da wir uns auch die Prüfung dieses neuen Diagnosemittels zur Aufgabe gestellt hatten, machten wir neuerdings von dem Entgegenkommen der Herren Bonetti und Scalvini Gebrauch und vollzogen mit den Herren Prof. Stazzi und Dr. Donini diese Versuche in ihren Ställen.

Es waren uns sowohl von Herrn Prof. Jensen als von Herrn Reg.-Rat Zwick einige Proben Abortin zur Verfügung gestellt worden, doch wurde bei den meisten Tieren das von uns selbst hergestellte Präparat angewandt.

Ohne weitere Umgänge versuchen wir es, das Verhältnis zwischen den verschiedenen Diagnosemitteln zu erläutern, indem wir aus den Protokollen folgende Beispiele herausgreifen.

Wir sehen z. B. in Tabelle XIII ein Tier, das vor kurzem verworfen hat, bei dem eine Temperatursteigerung bis zu 40,7 ^{0} eintrat. In Übereinstimmung mit dieser positiven Reaktion auf Abortin stehen die zwei Monate früher angestellten Komplementbindungs- und Agglutinationsproben, die ebenfalls positiv ausfielen.

Tabelle XIII.
Kuh Nr. 12, hat vor 5 Tagen verworfen.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination		Abortin			
					Verhältnis zwischen Antikörper u. Antigen	Resultat	Datum	Stunde	Temperatur	eingespritzte Dosis
28. Juni 1911	0'1	0,2	0,06	+++	1 : 50	+ +	21. August	17	38.8	10 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	+++	1 : 100	+ +		8	38.4	
	0,01	0,2	0,06	+++	1 : 200	+	22. „	17	38.9	
								7	38.5	
							23. „	11	38.5	
								14	39.3	
								16½	39.9	
								19½	40.7	
							24. „	8	39.5	

In Tabelle XIV finden wir einen weiteren Parallelismus zwischen den drei Reaktionen.



Tabelle XIV.
Kuh Nr. 25, seit 6 Monaten trächtig (siehe Tabelle VII).

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination		Abortin			
					Verhältnis zwischen Antikörper u. Antigen	Resultat	Datum	Stunde	Temperatur	eingespritzte Dosis
14. Juli 1911	0,1	0,2	0,06	+++	1 : 50	++	21. August	17	39.2	5 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	+++	1 : 100	++				
	0,01	0,2	0,06	+++	1 : 200	++	22. „	8	38.0	
								17	38.9	
							23. „	7	38.1	
								11	38.5	
								14	39.2	
								16½	39.9	
								19½	40.9	
							24. „	8	38.3	

Ein ähnliches Resultat erhielten wir bei dem in Tabelle XV niedergelegten Falle, in dem die Temperatur 41° erreichte. Die zwei Monate früher angestellte Prüfung auf Komplementablenkung war zwar negativ ausgefallen, doch hatte das etliche Minuten vor Einführung des Abortins entnommene Blut deutlich positiv reagiert, wie aus der Tabelle ersichtlich.

Tabelle XV.
Kuh Nr. 1, hat vor 7 Monaten verworfen (siehe Tabelle IV).

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination		Abortin			
					Verhältnis zwischen Antikörper u. Antigen	Resultat	Datum	Stunde	Temperatur	Dosis
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1 : 50	+	22. August	7	38.9	10 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —		11	39.3	
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —		19	38.5	
							23. „	14	39.1	
29. August	0,1	0,2	0,06	+++				17½	39.7	
	0,05	0,2	0,06	+++				20	41.0	
	0,01	0,2	0,06	++				23½	40.4	
	0,005	0,2	0,06	+			24. „	5½	39.2	

Tabelle XVI.

Kuh Nr. 3 (Primipara), trächtig seit 7 Monaten (siehe Tabelle X).

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination: Verhältnis zwischen Antikörper u. Antigen	Agglutination: Resultat	Abortin: Datum	Abortin: Stunde	Abortin: Temperatur	Abortin: Dosis
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1 : 50	+ ?	22. August	7	38.7	10 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —		11	38.4	
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —		19	38.4	
29. August	0,1	0,2	0,06	+ + +			23. „	14	39.0	
	0,05	0,2	0,06	+ + +				17½	38.8	
	0,01	0,2	0,06	+ + +				20	39.8	
	0,005	0,2	0,06	+ + +				23½	39.8	
							24. „	5½	39.7	

Bei dem in Tabelle XVI niedergelegten Versuch handelt es sich um einen Fall, der bei der Komplementablenkung sich ebenso verhielt, wie der vorherige, während die mit Abortin erzielten Ergebnisse nicht überzeugend waren.

Es wäre vielleicht hier einzuwenden, daß auch die Resultate der Agglutination unsicher ausfielen; betrachten wir aber die Tabelle XVII, so finden wir einen übereinstimmenden negativen

Tabelle XVII.

Kuh Nr. 8. Primipara, trächtig seit 6 Monaten.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination: Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Agglutination: Resultat	Abortin: Datum	Abortin: Stunde	Abortin: Temperatur	Abortin: Dosis
18. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1 : 50	— —	22. August	7	38.7	10 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —		14	38.5	
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —		19	39.0	
23. August	0,1	0,2	0,06	+ —			23. „	14	39.3	
	0,05	0,2	0,06	— —				17½	39.2	
	0,01	0,2	0,06	— —				20	40.3	
	0,005	0,2	0,06	— —				23½	40.9	
							24. „	5½	39.6	



Ausfall der Komplementbindungsreaktion mit der Agglutination, selbst noch zur Zeit, in der die Abortinprobe angestellt wurde, welch letztere aber positiv ausfiel, obgleich die Kuh die Frucht richtig austrug. Ein gleiches Resultat zeigt der Versuch in Tabelle XVIII.

Tabelle XVIII.

Kuh Nr. 16, trächtig seit 6 Monaten.

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination: Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Agglutination: Resultat	Abortin: Datum	Abortin: Stunde	Abortin: Temperatur	Abortin: Dosis
28. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	+ —	1 : 50	— —	21. August	17	38.6	5 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —	22. „	8	38.5	
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —		17	39.0	
23. August	0,1	0,2	0,06	+ —			23. „	7	39.2	
	0,05	0,2	0,06	— —				11	40.3	
	0,01	0,2	0,06	— —				14	41.5	
	0,005	0,2	0,06	— —				16½	41.5	
								19½	40 9	
							24. „	8	39.6	

Entschieden gegen die Wirkung des Abortins scheint hingegen Tabelle XIX zu sprechen; hier wird ein früher negativer Ausfall

Tabelle XIX.

Kuh Nr. 3, trächtig seit $7^{1}/_{2}$ Monaten. (Siehe Tabelle X.)

Datum	Serummenge ccm	Antigen ccm	Komplement ccm	Resultat	Agglutination: Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen	Agglutination: Resultat	Abortin: Datum	Abortin: Stunde	Abortin: Temperatur	Abortin: Dosis
20. Juni 1911	0,1	0,2	0,06	— —	1 : 50	+ —	22. August	7	38.7	10 ccm subkutan
	0,05	0,2	0,06	— —	1 : 100	— —		11	38.4	
	0,01	0,2	0,06	— —	1 : 200	— —		19	38.4	
23. August hat vor 20 Tagen verworfen	0,1	0,2	0,06	+ + +			23. „	14	39.0	
	0,05	0,2	0,06	+ + +				17½	38.8	
	0,01	0,2	0,06	+ + +				20	39.8	
	0,005	0,2	0,06	+ + +				23½	39.8	
							24. „	5½	39.7	

der Komplementbindung nach dem Abortus positiv, während die Temperatur nach der Einführung des Abortins keinen für Infektion sprechenden Anstieg zeigt, oder wenigstens die Temperatursteigerung so gering ist, daß sie diagnostisch nicht verwertet werden kann.

Aus der nachstehenden Haupttabelle, die die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen wiedergibt, läßt sich ermitteln, daß unter 19 der Abortinprobe unterzogenen Tieren 10 positiv, 6 negativ und 3 undeutlich reagierten. Die positiven Resultate stimmen mit denen der übrigen 2 Reaktionen in einem Verhältnis von 7 auf 10, die negativen im Verhältnis von 3 zu 6 überein, während 9 unsicher lauten, d. h. nur mit dem einen oder dem andern der drei angewandten Verfahren positiv ausfallen.

Wie immer wir auch die mit dem Abortin erzielten Resultate beurteilen wollen, so können wir nicht umhin, aus unseren Ergebnissen zu schließen, daß zwar die mittels dieses Verfahrens erhaltenen Anhaltspunkte zuweilen mit denen anderer Methoden, vornehmlich der Komplementablenkung, übereinstimmen, daß wir aber im großen ganzen nicht glauben, in dem Abortin ein zuverlässiges Diagnostikum zu besitzen, sondern eher ein Präparat, das geschaffen ist, uns irre zu führen.

Wir wollen hiermit jedoch dieses neue Diagnosemittel nicht ohne weiteres beiseite schieben, sondern nehmen vielmehr an, es bedürfe vorläufig noch weiterer Studien, um festzustellen, wo und wann das Präparat in Wirkung tritt, und ob es spezifisch ist oder nicht. Unsere eigenen Studien sind zu spärlich, um zu einer Schlußfolgerung zu berechtigen. Obgleich Zwick der Ansicht ist, es stehe die Abortinprobe zu häufig in Widerspruch zu den Resultaten der serodiagnostischen Methoden, so sprechen unsere eigenen Versuche nicht ganz gegen das Abortin, lassen uns aber befürchten, daß auch die positiven Resultate nicht spezifisch seien.

Erst wenn wir über die Nichtspezifizität des Präparates völlige Gewißheit haben werden, können wir uns berechtigt sehen, von dessen Anwendung Abstand zu nehmen. Bis auf weiteres wollen wir nur unsere Zweifel über die Brauchbarkeit dieser Methode äußern, eben weil wir befürchten, es entbehren selbst heftige Reaktionen der Spezifizität.

Es scheint uns angezeigt, an dieser Stelle einige Versuche einzuschieben, die Herr Dr. Donini mit dem im Serotherapeutischen Institute zu Mailand hergestellten Abortin anstellte, da die Resultate,

2*



Haupt-

Die Untersuchungen wurden ausgeführt: Am 20. Juni 1911 von Nr. I zu VIII; 4. August von Nr. XXXII zu XXXVII. — Die zweiten Versuche mit der Kom-

Herkunft	Nr.	letzter Abortus vor	trächtig seit	Komplementablenkung	
				I. Probe	II. Probe
Bestand Bonetti	I	7 Monaten	—	negativ	positiv
zu Paderno	II	„	—	„	—
„	III	—	7 Monaten	„	positiv
„	IV	20 Tagen	—	positiv	—
„	V	—	6 Monaten	negativ	negativ
„	VI	—	„	positiv	—
„	VII	—	„	„	—
„	VIII	—	„	negativ	negativ
Bestand Scalvini	IX	Oktober 1910	—	„	„
zu Valcarengo	X	—	4-6 Monaten?	„	—
„	XI	—	„	positiv	—
„	XII	5 Tagen	—	„	—
„	XIII	—	5 Monaten	negativ	negativ
„	XIV	2 Monaten	—	positiv	—
„	XV	2½ Monaten	—	„	—
„	XVI	—	7 Monaten	unsicher	unsicher 0,1
„	XVII	—	„	positiv (?)	—
„	XVIII	—	6 Monaten	positiv	—
„	XIX	—	„	„	—
„	XX	—	„	negativ	negativ 0,05
„	XXI	—	„	„	negativ
„	XXII	—	„	positiv	—
„	XXIII	—	„	negativ	—
„	XXIV	—	„	positiv	—
„	XXV	—	„	„	—
„	XXVI	3 Monaten	—	„	—
„	XXVII	„	—	„	—
„	XXVIII	„	—	„	—
Bestand Bonetti	XXIX	—	6 Monaten	negativ	—
Paderno	XXX	—	„	positiv 0,1 (?)	—
„	XXXI	—	„	negativ	—
„	XXXII	—	7 Monaten	positiv	—
„	XXXIII	—	8 Monaten	„	—
„	XXXIV	—	6 Monaten	„	—
„	XXXV	—	8 Monaten	„	—
„	XXXVI	—	5 Monaten	„	negativ
„	XXXVII	—	7 Monaten	„	positiv 0,05

Als positiv wird die Komplementablenkung bezeichnet, wenn die Reaktion bei Reaktion bei einem Verhältnis von 1 : 50 nicht



Hau[illegible]tabelle

[illegible] — am 27. Juni von Nr. IX zu XVII — am 14. Juli von Nr. XVIII zu XXXI — am [illegible] plementablenkung und die mit Abortin wurden vom 21.—23. August angestellt.

Agglutination	Reaktion auf Abortin	höchste Temperatur-steigerung	Bericht von Dr. Donini über den Ausfall der Trächtigkeit — 13. Dezember 1911 —
positiv 1:50	positiv	1.7	verworfen
"	"	1.3	"
unsicher 1:50	unsicher ?	1.4	richtig ausgetragen
" 1:100	"	1.4	steril (?
negativ	negativ	1.0	richtig ausgetragen
unsicher 1:50	—	—	" "
positiv 1:100	positiv	1.8	" "
negativ	"	1.9	" "
unsicher 1:50	unsicher ?	1.1	trächtig im fünften Monat
"	—	—	richtig ausgetragen
positiv 1:100	positiv	1.7	11 Tage vor dem Termin gekalbt, Frucht reif (s. Tab. III)
"	"	1.6	richtig ausgetragen
negativ	negativ	0.6	" "
unsicher 1:50	—	—	steril (?)
positiv 1:100	—	—	"
negativ	positiv	1.6	richtig ausgetragen
"	—	—	" "
"	—	—	" "
"	—	—	" "
"	negativ	0.5	" "
"	positiv	2.3	" "
"	—	—	" "
"	—	—	" "
positiv 1:200	positiv	2.2	" "
"	"	2.0	" "
"	—	—	degenerierte Eierstöcke
"	negativ	0,7	" "
"	—	—	vor zwei Monaten gedeckt
negativ	—	—	richtig ausgetragen
"	—	—	" "
"	—	—	Abortus nach Trauma
unsicher	—	—	richtig ausgetragen
"	—	—	" "
"	—	—	" "
"	—	—	" "
"	negativ	0.5	" "
"	"	0.7	" "

[illegible]sämtlichen Dosen erfolgt; die Agglutination ist unsicher oder negativ, wenn die [illegible] vollständig ist oder wenn sie gänzlich unterbleibt.



die zwar nicht vergleichend mit den übrigen Methoden erhalten wurden, über den rein praktischen Wert der Probe Aufschluß geben können. Bei zwei Kühen, die verworfen hatten, ergab das Abortin folgende Resultate:

Nr.	Temperatur vor der Abortinprobe	4 Std. nach Einführung von 10 ccm Abortin	Nach 6 Stunden	Nach 8 Stunden	Nach 10 Stunden	Nach 12 Stunden
I	38,7	38,9	38,7	39,0	39,0	38,9
II	38,8	39,0	39,6	39,3	39,3	38,7

Obgleich die der Probe unterzogenen Tiere in einem infizierten Stalle stehen, scheint hier das Resultat negativ zu sein.

In einem zweiten, 40 Tiere zählenden Bestande wurde das Abortin bei 4 Kühen eingespritzt. Der Besitzer widmete sich erst seit 15 Jahren der Viehzucht, und es hatte noch niemals ein Tier verworfen. Die Kühe standen seit einem Jahre in einem ganz neuen Stalle, in welchem bis zwei Wochen nach dem Versuch ein Abortus nie vorgekommen ist.

Die Resultate sind in folgender Tabelle niedergelegt:

Nr.	Abortindosis	Temperatur vor der Probe	4 Stunden nach der Probe	Nach 6 Stunden	Nach 8 Stunden	Nach 10 Stunden	Bemerkung
I	10 ccm	38,6	39,0	41,3	39,9	39,1	7½ Monate trächtig
II	10 „	38,8	39,4	41,6	39,2	38,7	7½ „ „
III	5 „	38,7	38,7	41,7	40,0	39,5	7 „ „
IV	5 „	38,8	39,4	40,3	40,1	39,8	7 „ „

Diese Tiere gaben also positive Reaktion auf Abortin; dessenungeachtet trugen alle ihre Frucht richtig aus.

Es wäre unrichtig, aus den hier niedergelegten Versuchen endgültige Schlüsse ziehen zu wollen, da einerseits ihre Zahl nicht genügend umfangreich, und andererseits das Ergebnis von gewissen Standpunkten aus kein einheitliches ist.

Die verschiedenen technischen Schwierigkeiten, die diesen Methoden eigen sind, ermöglichen nicht die Ausführung der Ver-



suche an einer großen Anzahl von Fällen, womit auf die Berechnung eines Prozentsatzes an einer großen Gesamtzahl verzichtet werden muß. Bei einer derartigen Beurteilung würden sicher auch augenscheinlich sich widersprechende Resultate eine Erklärung finden.

Von den Fragen, deren Beantwortung wir uns zur Aufgabe stellten, fand nur die erste eine sichere Lösung:

Wir konnten mit Hilfe der spezifischen Eigenschaften der serodiagnostischen Methoden feststellen, daß der in Italien den Abortus auslösende Mikroorganismus die gleichen Charaktere des von Bang-Stribolt entdeckten, in Dänemark, Deutschland, England usw. aufgefundenen Keimes besitzt. Unter den beiden Methoden der Agglutination und Komplementbindung hat sich bei unseren Versuchen die letztere als empfindlicher bewährt.

Das Abortin muß bis auf weiteres als unsicheres Diagnosemittel angesehen werden.

Keines der von uns angewandten Verfahren ist imstande, uns darüber Aufschluß zu geben, ob eine trächtige Kuh verwerfen oder die Frucht richtig austragen wird, da die damit erhaltenen Reaktionen (obgleich sie, was die Agglutination und Komplementablenkung anbelangt, spezifisch sind) nicht nur eine bestehende, sondern auch eine überstandene und geheilte Infektion anzeigen.

Das Vorhandensein von Antikörpern im Blutserum einer Kuh zeigt ausschließlich an, daß das Tier unlängst durch den Bangschen Bazillus infiziert worden ist.

Diese Antikörper erscheinen kurze Zeit vor dem Abortus, sie sind gleich nach demselben besonders deutlich vorhanden, bleiben hierauf einige Monate nachweisbar, um in der Folge nach und nach zu verschwinden.

Die zahlreichen positiven Resultate, die wir im 6. bis 7. Trächtigkeitsmonat bei Kühen beobachteten, die nicht verwarfen, sondern ihre Frucht bis zum Termin austrugen, könnten vielleicht darauf hindeuten, daß bei diesen Tieren ein Zustand von Immunität gegen die Krankheit besteht, der eine regelmäßige Geburt ermöglicht.

Es wäre wünschenswert, die Richtigkeit dieser unserer Beobachtung an umfangreicherem Material nachzuprüfen.

Jedenfalls gibt das bereits von Holth, Sven Wall, Zwick sowie von uns beobachtete Vorhandensein von Immunkörpern im



Blutserum von Tieren aus infizierten Beständen, die ihre Frucht austragen, gute Aussicht auf das Gelingen einer Vakzinationsmethode.

Die in diesem Sinne von Bang, Stribolt und Zwick angestellten Versuche gestatten zwar noch keinen endgültigen Schluß, so daß wir bisher nicht wissen, mit welchen Methoden wir die Seuche zu bekämpfen haben; sie zeigen uns aber den Weg, dem wir folgen müssen, um das gewünschte Ziel zu erreichen.

Neben diesen Hoffnungen auf eine künftige wirksame Behandlung des infektiösen Abortus besitzen wir schon heute in den Resultaten der neuen Diagnosemittel sichere Anhaltspunkte bei seiner Prophylaxe.

Der Abortus kann sich unter den verschiedenartigsten Merkmalen äußern, und es ist nicht immer ein leichtes, festzustellen, ob er auf den gefürchteten Keim zurückzuführen ist oder nicht.

Dem direkten Nachweis des Keimes im Ausfluß stehen nicht selten Schwierigkeiten entgegen, und es kann der spezifische Mikroorganismus zu leicht mit anderen, gleichartigen verwechselt werden. Mit Hilfe der Serumdiagnose gelingt es, diese Schwierigkeiten zu überwinden und die Natur des Keimes festzustellen, was schon einen bedeutenden Fortschritt bedeutet.

Wir wissen nunmehr, daß der Bazillus des seuchenhaften Verwerfens per os oder durch die Geschlechtsteile in den Organismus der Kuh eindringt, sich dort vermehrt, in den Kreislauf übergeht und sich an der Schleimhaut der Gebärmutter ansetzt, oder direkt durch die Scheide in die Gebärmutter eindringt und dort Entzündungserscheinungen auslöst, die im Falle der Trächtigkeit eine ungenügende Ernährung der Frucht herbeiführen.

Diese Kenntnisse lehren uns, ein von der Krankheit befallenes Tier zu isolieren, die Desinfektion vorzunehmen und zu zerstören, was als infiziertes Material an der Verbreitung des Keimes in der Streu und an den Wänden der Stallung beitragen könnte.

Die Resultate dieser hygienischen Maßnahmen sind ja zwar zur Bekämpfung der Krankheit nicht ausreichend, sie werden aber innerhalb gewisser Schranken doch einen Fortschritt bedeuten.

Ein weiteres, eingehendes Studium der Krankheit ist vor allen Dingen notwendig; dank der Ergebnisse von Zwick, Albrechtsen (9), Stazzi (10) usw. sind wir nun darüber aufgeklärt, daß unserer Tierzucht der meiste Schaden nicht durch den Scheidenkatarrh, sondern durch den Bangschen Bazillus erwächst.



daß aber das erstere Leiden das zweite, so viel schwerere häufig verdeckt.

Wir hatten Gelegenheit, den enormen Schaden zu konstatieren, den der Abortus in vielen Ställen anrichtet, in denen 30 bis 50% der Kühe verwerfen, und sind überzeugt, daß kein Studium so notwendig und nützlich ist als dieses, das wir in unserm Vaterlande mit unseren eigenen Versuchen haben einleiten wollen.

Bibliographie.

1. Bang u. Stribolt, Die Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens. Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. I, 1897.
2. Bang, Weitere Untersuchungen über das Verwerfen. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1900.
3. Mac Fadyean u. Stockman, Report of the departemental Commitee to inquire into Epizootic Abortion 1909.
4. Ostertag, Seuchenhafter Abortus der Haustiere. Kolle u. Wassermann, Bd. III, S. 827.
5. Zwick, Über den infektiösen Abortus der Rinder. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1911, Nr. 51.
6. Grinsted, Die Agglutination bei seuchenhaftem Verwerfen. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1909, S. 395.
7. Holth, H., Die Agglutination und Komplementbindungsmethode in der Diagnose des seuchenhaften Verwerfens der Kühe. Berl. tierärztliche Wochenschrift 1909, Nr. 37.
8. Sven Wall, Über die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung. Zeitschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. X, Heft 1, 2/3.
9. Albrechtsen, J., Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung unter Berücksichtigung des seuchenhaften Scheidenkatarrhs und des Verkalbens. Verlag R. Schoetz, Berlin 1910.
10. Stazzi, P., Sulla vaginite granulosa delle vacche. La Clinica Vet. 1911, pag. 697.



Weitere Beobachtungen, betreffend die Übertragung von Küstenfieber vermittels Zecken.

Von

Dr. Arnold Theiler.

(Eingegangen am 18. Februar 1912.)

Es ist bekannt, daß Theileria parva, der Erreger des Küstenfiebers, durch fünf verschiedene Zeckenarten übertragen werden kann, nämlich Rhipicephalus appendiculatus, R. evertsi, R. simus, R. nitens und R. capensis.

R. appendiculatus kommt am häufigsten vor in Südafrika und in jenen Regionen, in welchen das Küstenfieber allgemein bekannt ist (Uganda, Britisch- und Deutsch-Ostafrika).

Diese Zeckenart gebrauchte ich fast ausschließlich für die folgenden Experimente, die einen weiteren Beitrag zu unseren Kenntnissen der Übertragung des Küstenfiebers liefern.

Experiment 1.

A. Braune Zecken, welche als Larven mit Küstenfieber infiziert wurden, übertragen die Krankheit in ihrem Nymphenstadium auf empfängliche Rinder, sind aber im Imagostadium nicht mehr infektiös. (Vgl. C.)

a) Rhipicephalus appendiculatus Imago (Nr. 268).

Anmerkung. Die ausgewachsenen Weibchen trafen am 12. Januar 1910 von Natal ein; das Absetzen der Eier erfolgte am 18. Januar 1910, und am 18. Februar 1910 schlüpften die Larven aus.

Infizieren der Zecken. Die Larven saugten Blut vom 20. bis 23. März 1910, d. h. vom 20. bis 23. Tage der Krankheit, am Rind 923, und zwar zu einer Zeit, als die Küstenfieberparasiten zahlreich im Blut anwesend waren.

Reinigung der Zecken. Die Häutung der Larven verlief in normaler Weise, und am 7. April 1910 wurde Rind 596 mit den Nymphen beschickt. Nach einer Inkubationszeit von 15 Tagen entwickelte sich das Küstenfieber,

und 12 Tage später wurde das Tier getötet, um für Impfexperimente verwendet zu werden.

Folgerung. Die Nymphen, als vollgesogene Larven dem Rind 923 während der Küstenfieberreaktion entnommen, erwiesen sich in der Folge infektiös für Rind 596.

Bemerkung. Die Nymphen, welche die Krankheit auf Rind 596 übertrugen, sogen sich voll mit Blut und wurden vom 13. bis 15. April 1910 gesammelt. Sie häuteten sich am 20. Mai 1910, um in das Imagostadium überzugehen, und wurden zum Infizieren der Rinder 1022 und 1060 gebraucht.

b) Rhipicephalus appendiculatus Imago (Nr. 309).

Anmerkung. Die vollgesogenen Weibchen kamen am 9. Dezember 1909 von Natal. Das Ablegen der Eier erfolgte am 24. Dezember 1909, und das Larvenstadium wurde am 30. Januar 1910 erreicht.

Infizieren der Zecken. Kalb 700 wurde am 27. Februar 1910 mit Larven beschickt; mit Blut vollgesogen fielen sie zwischen dem 2. und 7. März ab, d. h. vom 7. bis zum 8. Tage der Krankheit und zu einer Zeit, als die Küstenfieberparasiten häufig im Blut vorkamen.

Reinigen der Zecken. Die vollgesogenen Larven häuteten sich am 17. März, und die Beschickung des Kalbes 917 mit Nymphen erfolgte am 30. März 1910. Das Küstenfieber stellte sich nach der gewöhnlichen Inkubationszeit ein, und das Kalb erlag der Krankheit. Der Blutbefund ergab die Anwesenheit von Theileria parva, und die Lymphdrüsen enthielten zahlreiche Agamonten und Gamonten.

Folgerung. Die Zecken, welche als Larven auf Kalb 700 während der Küstenfieber-Reaktion Blut sogen, erwiesen sich im Nymphenstadium als virulent für Kalb 917.

Bemerkung. Die Nymphen, welche die Krankheit auf Kalb 917 übertrugen, füllten sich mit Blut und wurden vom 3. bis 7. April 1910 gesammelt, eine Woche nach der Beschickung. Sie häuteten sich am 4. Mai 1910 zu Imagines, und die Beschickung des Kalbes 1145 mit diesen Zecken fand am 6. Januar 1911 statt und die des Rindes 1088 am 15. Dezember 1910. Dies geschah, um sie auf ihre Infektionsfähigkeit hin zu prüfen.

c) Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 335).

Infizieren der Zecken. Die Larven stammten von Weibchen, welche am 19. Dezember 1909 in Natal gesammelt worden waren. Am 24. Dezember wurden die Eier gelegt. Die Larven schlüpften am 30. Januar 1910 aus. Am 27. Februar 1910 wurde Kalb 917 mit den jungen Larven beschickt, zu einer Zeit, als dieses Kalb an Ostküstenfieber erkrankt war. Die vollgesogenen Larven wurden gesammelt, und zwar zu einer Zeit, als zahlreiche Parasiten im Blute anwesend waren.

Reinigen der Zecken. Die gesammelten Larven häuteten sich zu gewöhnlicher Zeit, und zusammen mit den Nymphen von Rindern 700 (Nr. 309) und 923 (Nr. 268) wurden sie zur Beschickung folgender 8 Rinder verwendet: 561, 908, 919, 1011, 914, 1012, 1026 und 1040



d) Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 309, 268, 335).

1. Rind 561. Wurde am 26. Juli 1910 mit obigen braunen Nymphen beschickt. Das Rind entwickelte Küstenfieber nach 12 Tagen. Es wurde 10 Tage später getötet. Die Parasiten waren zahlreich in Blut und Drüsen.

Anmerkung. Die Nymphen, welche sich auf Rind 561 vollgesogen hatten, wurden bis zum 2. August gesammelt. Sie häuteten sich zu Imagines am 19. September 1910, und damit wurden Rind 1088 am 15. Dezember 1910 und Kalb 1145 am 6. Januar 1911 beschickt.

2. Rind 908 wurde am 26. Juli 1910 mit braunen Nymphen der Rinder 700, 923 und 917 beschickt (Nr. 309, 268 und 335). Dieses Rind entwickelte Küstenfieber nach 13tägiger Inkubationszeit und wurde am 22. August 1910, nach 14tägiger Krankheit, getötet. Das Blut und die Drüsen enthielten zahlreiche Parasiten.

Bemerkung. Die auf Rind 908 vollgesogenen braunen Nymphen wurden bis zum 2. August 1910 gesammelt und häuteten sich zu Imagines am 19. September 1910. Mit diesen erwachsenen Zecken wurden am 15. Dezember 1910 Rind 1088 und am 6. Januar 1911 Kalb 1145 beschickt.

3. Kalb 919. Beschickt am 27. Juni 1910 mit braunen Nymphen der Rinder 700, 917 und 923 — (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen erfolgte eine Küstenfieberreaktion, und das Kalb starb am 28. Juli 1910, 16 Tage nach Ausbruch der Krankheit. Die Parasiten wurden in großer Anzahl im Blute gefunden und Plasmakugeln in den Lymphdrüsen.

Anmerkung. Die vollgesogenen braunen Nymphen waren bis zum 12. Juli 1910 gesammelt und häuteten sich nach typischer Zeit zu Imagines, dann wurden sie dem Rinde 1088 und dem Kalb 1145 angesetzt.

4. Rind 914. Beschickt am 28. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 917 und 923 (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszeit von 13 Tagen stellte sich das Küstenfieber ein; das Tier genas jedoch von der Krankheit. Das Blut enthielt Theileria parva, und Plasmakugeln wurden in den Lymphdrüsen gefunden.

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen waren am 13. Juli 1910 sämtlich gesammelt, und am 19. September 1910 hatten sie das Imagostadium erreicht. Sie wurden am 15. Dezember 1910 und resp. am 6. Januar 1911 dem Rind 1088 und dem Kalb 1145 angesetzt.

5. Rind 1012. Beschickt am 27. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 917 und 923 (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszein von 12 Tagen kam das Küstenfieber zum Ausbruch. Das Tier starb am 26. Juli 1910. Das Blut enthielt Theileria parva, und in den Lymphdrüsen waren Plasmakugeln anwesend.

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden gesammelt und nach der Häutung zu Imagines dem Rinde 1088 und dem Kalb 1145 angesetzt.

6. Rind 1011. Beschickt am 27. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rind 700, 917 und 923 (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszeit von 13 Tagen setzte eine Küstenfieberreaktion ein. Das Tier wurde für experimentelle Zwecke am 8. Tage nach Ausbruch der Krankheit getötet



(18. Juli 1910). **Theileria parva war nicht so zahlreich im Blut anwesend; Plasmakugeln fanden sich jedoch sehr zahlreich in den Lymphdrüsen vor.**

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden gesammelt und hatten ihre Häutung am 19. September 1910 vollzogen. Rind 1088 wurde am 15. Dezember 1910 damit beschickt und Kalb 1145 am 6. Januar 1911.

7. Ochs 1026. Beschickt den 27. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 917 und 923 (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszeit von 12 Tagen entwickelte sich das Küstenfieber. Der Ochse, der experimentellen Zwecken dienen sollte, wurde am 25. Juli getötet. Das Blut enthielt Theileria parva, und die Lymphdrüsen zeigten das Vorhandensein von Plasmakugeln in großer Anzahl.

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden gesammelt, am 19. September 1910 traten sie in das Imagostadium über. Sie wurden zur Beschickung des Rindes 1088 und des Kalbes 1145 verwandt (am 15. Dezember 1910 und am 6. Januar 1911).

8. Ochs 1040. Beschickt am 27. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rind 700, 917 und 923 (Nr. 309, 335 und 268). Nach einer Inkubationszeit von 13 Tagen entwickelte sich Küstenfieber. Das Tier starb am 15. Tage nach Ausbruch der Krankheit (25. Juli 1910). Das Blut zeigte eine starke Theileria parva-Infektion, aber Plasmakugeln wurden nur in verhältnismäßig geringer Anzahl in den Lymphdrüsen vorgefunden.

Anmerkung. Die Nymphen sogen sich voll und wurden gesammelt. Sie erreichten am 19. September 1910 das Imagostadium. Sie wurden zur Beschickung von Rind 1088 gebraucht und von Kalb 1145.

Folgerung. Die Zecken, welche sich als Larven auf Rind 700, 917 und 923 (Nr. 309, 268 und 335) mit Blut vollgesogen hatten, zeigten sich virulent im Nymphenstadium für 6 Tiere.

B. Braune Zecken, im Larvenstadium mit Küstenfieber infiziert, können Rinder, welche durch Impfung gegen Küstenfieber Immunität besitzen, nicht infizieren und verlieren dadurch ihre Infektion. (Vgl. C.)

e) Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 309, 268 und 335.)

Anmerkung. Die später angeführten Rinder Nr. 829, 883, 836, 895, 1047, 1033, 871, 621, 679 und 615 wurden vermittels Impfung gegen Küstenfieber immunisiert. Näheres darüber ist im „Annual Report of the Government Vet. Bacteriologist for 1909—10“ veröffentlicht worden, unter dem Titel „Artificial Transmission of East Coast Fever“. (Vgl. S. 1—5.)

9. Ochs 829. Immun gegen Küstenfieber. Am 24. März 1910 mit braunen Nymphen von Kalb 700 beschickt (Nr. 309).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden am 30. März 1910 gesammelt; sie erreichten das Imagostadium am 21. April 1910, und Rinder 1057 und 1058 wurden am 5. August 1910 damit beschickt.

10. Rind 883. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 24. März 1910 mit braunen Nymphen von Kalb 700 (Nr. 309).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden am 30. März gesammelt; sie erreichten ihr Imagostadium am 21. April, und in diesem Stadium



wurden sie zur Beschickung der Rinder 1057 und 1058 am 5. August 1910 verwendet.

11. Rind 836. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 24. März 1910 mit braunen Nymphen von Kalb 700 (Nr. 309).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen fielen am 30. März 1910 ab und erreichten am 21. April 1910 das Imagostadium. Nun wurden die Rinder 1057 und 1058 am 5. August 1910 damit beschickt.

12. Rind 895. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 24. März 1910 mit braunen Nymphen von Kalb 700 (Nr. 309).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen fielen am 30. März 1910 ab und erreichten ihr Imagostadium am 21. April 1910. Sie wurden den Rindern 1057 und 1058 am 5. August 1910 angesetzt.

13. Ochs 1047. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 26. Juli 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden am 2. August 1910 gesammelt und erreichten ihr Imagostadium am 19. September 1910. Dieselben wurden nun zur Beschickung von Rind 1088 und Kalb 1145 verwandt.

14. Rind 1033. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 26. Juli 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden am 2. August 1910 gesammelt, sie erreichten das Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rind 1088 und Kalb 1145 damit beschickt.

15. Rind 871. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 28. Juni 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden gesammelt, sie erreichten das Imagostadium in typischer Zeit. Später wurden sie zur Beschickung von Rind 1088 und Kalb 1145 verwandt.

16. Ochs 621. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 2. Juli 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden wie gewöhnlich gesammelt; sie erreichten ihr Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rinder 1088 und 1145 damit beschickt.

17. Rind 895. Immun gegen Küstenfieber. Am 2. Juli 1910 mit braunen Nymphen von Rindern 700, 923 und 917 beschickt (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden gesammelt vom 4.—14. Juli 1910; sie erreichten das Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rind 1088 und Kalb 1145 damit beschickt.

18. Rind 836. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 2. Juli 1910 mit braunen Nymphen der Rinder 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden vom 4.—14. Juli gesammelt; sie erreichten das Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rind 1088 und Kalb 1145 damit beschickt.

19. Rind 679. Immun gegen Küstenfieber. Beschickt am 2. Juli 1910 mit braunen Nymphen der Rinder 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden vom 4.—14. Juli 1910 gesammelt; sie erreichten das Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rind 1088 und Kalb 1145 damit beschickt.

20. **Stier 615. Immun gegen Küstenfieber.** Beschickt am 2. Juli 1910 mit braunen Nymphen der Rinder 700, 923 und 917 (Nr. 309, 268 und 335).

Anmerkung. Die vollgesogenen Nymphen wurden vom 4.—14. Juli gesammelt; sie erreichten das Imagostadium am 19. September 1910. Später wurden Rind 1088 und Kalb 1145 damit beschickt.

Folgerung. Die Zecken, welche als Larven auf Rind 700, 917 und 923 (Nr. 309, 268 und 335) gezüchtet worden waren, zeigten sich virulent im Nymphenstadium für 6 Tiere (siehe c 1), erzeugten die Krankheit aber nicht in demselben Stadium auf 10 immunen Tieren.

C. Zecken, welche die Krankheit in ihrem Nymphenstadium auf empfängliche Tiere übertragen hatten (Nr. 596, 561, 908, 919, 914, 1012, 1026 und 1040) oder welche sich im Nymphenstadium auf immunisierten Tieren mit Blut vollsogen (Nr. 829, 883, 836, 895, 1047, 1033, 871, 621, 679 und 615), übertrugen die Krankheit in ihrem Imagostadium nicht auf empfängliches Vieh.

Folgende Rinder: 1022, 1060, 1088, 1045, 1057 und 1058 waren sämtlich in küstenfieberfreien Gebieten geboren und aufgezogen und daher empfänglich für diese Krankheit.

21. **Rind 1022.** Beschickt am 23. Juni 1910 mit braunen Imagines von Rind 923 (Nr. 268). Die Beschickung wurde am 28. Juni, 15., 20. u. 28. Juli, 3. u. 20. August wiederholt; im ganzen wurden diesem Rind 100 Zecken angesetzt.

Anmerkung. Dieses Tier blieb gesund.

22. **Rind 1060.** Beschickt am 29. Aug. 1910 mit braunen Imagines von Rind 923 (Nr. 268); am 14. Sept. fand eine weitere Beschickung statt. Von der ersten Beschickung hafteten 8 Zecken und 18 von der zweiten.

Anmerkung. Dieses Rind blieb gesund. Später wurde es zu Impfzwecken benutzt und zuletzt der Küstenfieberinfektion auf der Farm „Burnside" ausgesetzt; es starb am 21. Tage an Küstenfieber.

23. **Rind 1088.** Beschickt am 15. Dez. 1910 mit einer großen Anzahl brauner Imagines, welche die Krankheit in ihrem Nymphenstadium auf die Rinder 561, 908, 919, 914, 917, 1011, 1012, 1026 und 1040 übertragen hatten oder als Nymphen auf Immun-Rindern 1047, 1033, 871, 621, 895, 836, 679, 615, 829 und 883 gezüchtet worden waren. Die Zecken hatten sich am 16. Dez. 1910 festgesogen.

Anmerkung. Rind 1088 zog sich kein Küstenfieber durch diese Beschickung zu; später wurde es aber zu Impfzwecken verwendet, dann wurde es der Infektion auf der Farm „Burnside" ausgesetzt und starb an Küstenfieber und Redwater.

24. **Kalb 1145.** Beschickt am 6. Jan. 1911 mit einer großen Anzahl Imagines der Rinder 561, 908, 909, 914, 917, 1011, 1012, 1026, 1040, 1047, 1033, 871, 621, 895, 836, 679, 615, 883 und 829.

Anmerkung. Das Kalb zog sich durch diese Beschickung kein Küstenfieber zu; es starb am 14. Febr. 1911 an Enteritis.



25. **Rind** 1057. Beschickt am 5. Aug. 1910 mit einer großen Anzahl Imagines; dieselben hatten ihr Nymphenstadium auf den Rindern 829, 883, 836 und 895 durchgemacht; weitere Beschickungen erfolgten am 19. und 29 Aug., und zwar mit Zecken derselben Brut. Ziemlich viele Zecken hatten sich am folgenden Tage festgebissen. Die vollgesogenen Weibchen fielen am 13. und 23. Aug. und 5. Sept. ab.

Anmerkung. Rind 1057 zog sich kein Küstenfieber zu. Es wurde später zu Impfzwecken verwandt.

26. **Rind** 1058. Am 5. Aug. 1910 beschickt mit einer großen Anzahl ausgewachsener Zecken der Rinder 829, 883, 836 und 895 (Nr. 309). Eine Menge vollgesogener Weibchen wurde am 23. Aug. gesammelt.

Anmerkung. Rind 1058 zog sich durch diese Beschickung kein Küstenfieber zu. Es wurde später zu Impfzwecken verwandt. Endlich in „Burnside“ der Infektion ausgesetzt, starb es an Küstenfieber.

Resultat. Von den sechs Tieren, welche mit „gereinigten“ Zecken infiziert wurden, entwickelte keines Küstenfieber.

Schlußfolgerung.

Die Zecken, welche als Larven auf kranken Tieren gezüchtet und als Nymphen die Krankheit acht empfänglichen Tieren beibrachten (siehe A), oder welche auf zwölf immunisierten Rindern weiter gezüchtet waren (siehe B), übertrugen das Küstenfieber nicht im Imagostadium, als sie in großer Anzahl sechs empfänglichen Tieren angesetzt wurden (siehe C).

Diese Beobachtungen wurden bei einer Reihe von Tieren gemacht und mit einer großen Anzahl von Zecken, so daß Zufälligkeiten ausgeschlossen werden konnten.

Experiment Nr. 2.

Zecken, welche auf Rindern gezüchtet waren, welche an Küstenfieber litten, übertrugen die Krankheit nicht immer in ihrem nachfolgenden Stadium.

Notizen über die verwendeten Zecken.

1. Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 363).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 18. März 1910 in Natal gesammelt waren; die Ablage der Eier erfolgte am 25. März, und die Larven schlüpften am 26. April 1910 aus. Die Larven wurden Rind 1013 angesetzt, und zwar am 7. Tage nach Ausbruch der Fieberreaktion (30. Mai 1910); sie wurden 3 Tage vor dem Tode (Küstenfieber), welcher am 7. Juni 1910 erfolgte, gesammelt. Zu der Zeit, als die Zecken auf Rind 1013 Blut sogen, wurden die Küstenfieberparasiten zahlreich angetroffen, und alle Entwicklungsstadien machten sich in den Lymphdrüsen bemerkbar. Die Larven häuteten sich am 5. August 1910 zu Nymphen.



2. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 364).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 18. März 1910 in Natal gesammelt worden waren, und die Eiablage erfolgte am 25. März im Laboratorium. Die Larven schlüpften am 26. April 1910 aus. Sie wurden am 12. August 1910 auf Rind 908 gebracht, fünf Tage nach dem Temperaturanstieg. Sie wurden 5 Tage vor dem Tode, welcher am 22. August 1910 eintrat, gesammelt. Während dieser Zeit zeigte das Blut Theileria parva in großer Anzahl, und Plasmakugeln waren häufig in der Milz und in den Lymphdrüsen anzutreffen. Die Larven häuteten sich am 10. September 1910 zu Nymphen.

3. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 355).

Die Larven stammten von Weibchen, die am 18. März 1910 in Natal gesammelt worden waren. Die Eiablage erfolgte am 25. März 1910. Die Larven schlüpften am 26. April 1910 aus. Sie wurden am 14. Juli 1910 Rind 913 angesetzt, und zwar zu einer Zeit, als die Küstenfieberparasiten häufig gesehen wurden. Die vollgesogenen Larven wurden vom 19.—21. Juli 1910 gesammelt. Rind 913 wurde am 22. Juli 1910 getötet. Die Blutuntersuchung bestätigte das Vorhandensein von Küstenfieberparasiten seit dem 14. Juli in geringer Anzahl; freie Plasmakugeln (agamogene Formen) waren in den Lymphdrüsen beobachtet worden. Die Larven verwandelten sich am 1. September in Nymphen.

4. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 356).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 12. März 1910 in Natal gesammelt worden waren; die Eiablage erfolgte am 25. März im Laboratorium, und die Larven kamen am 18. April 1910 zum Vorschein. Rind 914 wurde am 14. Juli 1910 damit beschickt; nachdem sie sich vollgesogen, wurden sie vom 17.—20. Juli eingesammelt. Am 18. Juli 1910 machte sich Theileria parva im Blute bemerkbar, und Plasmakugeln wurden in den Lymphdrüsen angetroffen. Das Rind genas. Die vollgesogenen Larven verwandelten sich am 15. August 1910 zu Nymphen.

5. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 349).

Vollgesogene Nymphen wurden am 29. Juni 1910 in Natal von krankem Vieh abgenommen. Sie häuteten sich am 11. September 1910 im Laboratorium.

6. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 411).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 12. März 1910 in Natal gesammelt waren; die Eiablage erfolgte im Laboratorium am 14. März 1910, und die Larven kamen am 18. April 1910 zum Vorschein. Rind 914 (welches am Küstenfieber erkrankt war) wurde am 14. Juli damit beschickt. Die vollgesogenen Larven wurden vom 17. bis 20. Juli gesammelt und verwandelten sich am 15. August 1910 in Nymphen. Rind 1053 wurde am 18. Oktober 1910 damit beschickt (dieses Tier war gleichfalls an Küstenfieber erkrankt). Theileria parva war im Blut anwesend, und die Plasmakugeln machten sich in den Lymphdrüsen bemerkbar. Die vollgesogenen Nymphen fielen vom 22. bis 27. Oktober 1910 ab; sie erreichten das Imagostadium am 21. November 1910.



Anmerkung. Diese Zecken waren in ihrem Larven- und Nymphenstadium auf Tieren gezüchtet, welche an Küstenfieber litten.

7. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 426).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 18. Februar 1910 in Natal gesammelt worden waren; sie kamen am 30. März 1910 zum Vorschein. Sie wurden auf einem empfänglichen Rind gezüchtet und fielen vom 12. bis 16. Juli ab. Sie häuteten sich am 23. August 1910, und die Nymphen wurden am 26. Oktober 1910 auf Rind 1111 gesetzt. Dieses Rind litt an Küstenfieber. **Theileria parva** war im Blut anwesend und Plasmakugeln befanden sich in den Lymphdrüsen. Die vollgesogenen Nymphen fielen vom 31. Oktober bis 5. November 1910 ab und traten am 26. November in das Imagostadium über.

8. **Rhipicephalus appendiculatus** (Nr. 373).

Die ausgewachsenen Weibchen stammten von Rindern 906, 1088, 1009 und 1021. Diese Tiere wurden auf der Station gehalten. Die Eiablage erfolgte am 18. November 1910, und Rind 909 wurde am 2. Januar 1911 mit den Larven beschickt, zu einer Zeit, als das Tier an Küstenfieber erkrankt war. **Theileria parva** war im Blut anwesend, und Plasmakugeln wurden in den Lymphdrüsen beobachtet. Die vollgesogenen Larven wurden vom 5. bis 7. Januar 1911 gesammelt und häuteten sich am 20. Januar 1911 zu Nymphen.

Prüfung der Zecken auf Infektionsfähigkeit.

a) **Braune Nymphen** (Nr. 363, 364, 355, 356 und 349).

1. **Rind 627.** War früher bereits zu Impfexperimenten verwandt, welche in Verbindung mit der Übertragung von Küstenfieber ausgeführt wurden und bei welchen das Resultat ein negatives war. Am 17. August 1910 mit braunen Nymphen (Nr. 363) beschickt; ungefähr 20 hafteten; die vollgesogenen Nymphen wurden am 23. August gesammelt. Es erfolgte keine Reaktion.

Eine weitere Beschickung mit 20 braunen Nymphen (Nr. 364) fand am 15. September 1910 statt. Sämtliche Zecken hafteten. Es erfolgte keine Reaktion. Eine weitere Beschickung mit braunen Nymphen (Nr. 355 und 356) folgte am 30. September 1910. 14 Nymphen hafteten. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober abermalige Beschickung mit 6 braunen Imagozecken, welche aus Natal stammten (Nr. 349). Drei Imagines saßen am 21. Oktober fest. Das Rind entwickelte Küstenfieber und starb am 27. November 1910.

2. **Rind 911.** Dieses Tier war bereits früher zu Impfexperimenten verwendet worden in Verbindung mit künstlicher Küstenfieberübertragung, wobei das Resultat negativ war.

Am 17. August 1910 mit einer Anzahl brauner Nymphen (Nr. 363) beschickt. Ungefähr 70 Zecken saßen am folgenden Tage fest, und die vollgesogenen Nymphen wurden am 23. August gesammelt. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 15. September fand eine weitere Beschickung mit braunen Nymphen statt (Nr. 364). 20 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Es erfolgte keine Reaktion.



Am 30. September weitere Beschickung mit braunen Nymphen (Nr. 355 und 356). Am 1. Oktober saßen 20 Zecken fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober 1910 mit 6 braunen, aus Natal stammenden Zecken beschickt (Nr. 349). Das Rind erkrankte an Küstenfieber und starb am 6. November 1910.

3. Rind 1014. Dieses Tier war bereits früher zu künstlicher Küstenfieberübertragung gebraucht worden, jedoch ohne Resultat.

Am 17. August 1910 mit braunen Nymphen (Nr. 363) beschickt. 24 Zecken saßen am folgenden Tage fest, und die vollgesogenen Nymphen fielen am 23. August ab. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 15. September 1910 mit 20 braunen Nymphen beschickt (Nr. 364). Alle Zecken saßen am 16. September 1910 fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 30. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 355 und 356). 10 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober 1910 mit 6 braunen, aus Natal stammenden Imagines (Nr. 349) beschickt. Rind 1014 erkrankte an Küstenfieber und starb am 21. November 1910.

4. Rind 1068. Dieses Tier war bereits früher zu künstlicher Küstenfieberübertragung verwandt worden, jedoch ohne Resultat.

Am 17. August 1910 beschickt mit braunen Nymphen (Nr. 363). Am folgenden Tage saßen 70 am Tiere fest. Die vollgesogenen Nymphen wurden am 23. August 1810 gesammelt. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 15. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 364). Am folgenden Tage wurden 20 Zecken gefunden. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 30. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 355 und 356). Am folgenden Tage wurden 14 Zecken gefunden. Keine Reaktion. Am 20. Oktober 1910 mit 6 braunen, aus Natal stammenden Imagines beschickt (Nr. 349). 5 Imago-Zecken hatten sich am folgenden Tage festgebissen. Dieses Tier erkrankte an Küstenfieber und starb am 21. November 1910.

b) Braune Nymphen (Nr. 363 und 373).

5. Ochs 1037. War bereits früher zu künstlichen Küstenfieberübertragungen benutzt worden, jedoch ohne Erfolg.

Am 5. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 363). 27 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Keine Reaktion.

Am 30. Januar 1911 mit 20 braunen Nymphen von Rind 909 (Nr. 373) beschickt. 20 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Ochs 1037 erkrankte an Küstenfieber und starb am 22. Februar 1911.

c) Braune Nymphen (Nr. 363, 364, 349, 411 und 426).

6. Ochs 1046. Dieses Tier war schon früher zu künstlichen Küstenfieberübertragungen verwandt worden, jedoch ohne Resultat. Am 5. September 1910 mit braunen Nymphen (Nr. 319) beschickt. 28 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober 1910 mit 10 braunen Nymphen (Nr. 364) beschickt. 8 Zecken saßen am nächsten Tage fest. Keine Reaktion.

3*



Am 16. November 1910 mit vier braunen, aus Natal stammenden Imagines beschickt (Nr. 349). Drei Zecken hatten sich am folgenden Tage festgebissen. Keine Reaktion.

Am 8. Dezember 1910 mit sechs braunen Imagines von Rind 1053 (küstenfieberkrank) — Nr. 411 — beschickt und sechs Tage später mit zwei braunen Imagines von Rind 1053 (Nr. 411) und zwei braunen Imagines von Rind 1111 (Nr. 426). Vier Zecken der ersten Brut und eine Zecke der zweiten saßen am Tage nach der Beschickung fest. Ochs 1046 erkrankte an Küstenfieber und starb am 8. Januar 1911.

d) Braune Nymphen (Nr. 363 und 364).

7. Ochs 1043. War bereits früher gelegentlich einer künstlichen Küstenfieberübertragung verwandt worden, jedoch ohne Resultat.

Am 5. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 364). 33 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober 1910 mit 10 braunen Nymphen (Nr. 364) beschickt. Sechs Nymphen saßen am folgenden Tage fest. Ochs 1043 erkrankte an Küstenfieber und starb am 18. November 1910.

8. Rind 1017. War bereits früher gelegentlich einer künstlichen Küstenfieberübertragung benutzt worden, jedoch ohne Resultat.

Am 5. September 1910 mit braunen Nymphen beschickt (Nr. 363). 42 Zecken saßen am folgenden Tage fest. Es erfolgte keine Reaktion.

Am 20. Oktober 1910 mit 10 braunen Nymphen (Nr. 364) beschickt. Sämtliche 10 Zecken hatten sich am folgenden Tage festgebissen. Eine Fieberreaktion setzte ein, und das Tier starb am 9. November 1910 an Küstenfieber.

e) Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 364, 349, 411 und 426).

9. Rind 1090. Noch zu keinem Experiment verwandt. Es stammte aus einer küstenfieberfreien Gegend. Am 20. Oktober 1910 mit 10 braunen Nymphen (Nr. 364) beschickt. Am folgenden Tage saßen sechs Nymphen fest; es erfolgte keine Reaktion.

Am 16. November 1910 mit vier braunen, aus Natal stammenden ausgewachsenen Zecken beschickt (Nr. 349). Zwei Zecken saßen am folgenden Tage fest, es erfolgte jedoch keine Reaktion.

Am 8. Dezember 1910 mit sechs braunen Imagines von Rind 1053 (Nr. 411) beschickt. Fünf Zecken saßen am folgenden Tage fest.

Am 14. Dezember wurden zwei braune ausgewachsene Zecken von Rind 1053 (Nr. 411) aufgesetzt und zwei ausgewachsene Zecken von Rind 1111 (Nr. 426). Zwei Imagines hatten sich am folgenden Tage festgebissen. Es erfolgte eine Reaktion, und das Tier starb an Küstenfieber (27. Dezember 1910).

f) Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 363, 364 und 349).

10. Rind 1082. Dieses Tier war in einer küstenfieberfreien Gegend geboren und noch zu keinem Experiment verwandt worden.

Am 30. August 1910 mit braunen Nymphen (Nr. 363) beschickt 23 Zecken saßen am 6. September fest; es erfolgte keine Reaktion.

Am 15. September 1910 mit 20 braunen Nymphen beschickt (Nr. 364). Es erfolgte keine Reaktion.



Am 20. Oktober 1910 mit 6 braunen Imago-Zecken, die aus Natal stammten, beschickt (Nr. 349). Am folgenden Tage saßen 5 Zecken fest. Eine Reaktion setzte ein, und das Tier starb am 25 November 1910 an Küstenfieber.

g) Rhipicephalus appendiculatus Nymphen (Nr. 364).

11. Ochs 1050. War bereits früher gelegentlich einer künstlichen Küstenfieberübertragung gebraucht worden, jedoch ohne Resultat.

Am 20. Oktober 1910 mit 10 braunen Nymphen (Nr. 364) beschickt. 7 Zecken hatten sich am folgenden Tage festgesogen. Es erfolgte keine Reaktion, und das Tier starb am 21. November 1910 an Küstenfieber.

Ergebnis.

1. Rhipicephalus appendiculatus Nymphen (Nr. 363).

Übertragungsexperimente, welche mit diesen Zecken unternommen wurden, schlugen jedesmal fehl, und die 9 Tiere, welche beschickt worden waren, zeigten in der Folge Empfänglichkeit für Küstenfieber. Die Larven schlüpften am 26. April 1910 aus; Ende Mai und Anfang Juni wurden sie infiziert, 5—6 Wochen nach ihrer Häutung. Sie häuteten sich zu Nymphen am 5. August, nämlich ungefähr 2 Monate, nachdem sie sich auf Kalb 1013 vollgesogen hatten. Im Sommer ist die Häutungsperiode in diesem Stadium 16 Tage.

Die empfänglichen Tiere wurden in der folgenden Weise beschickt:

Rind 627	am 17. August 1910	20	Zecken saßen fest
„ 911	„ 17. „ 1910	70	„ „ „
„ 1014	„ 17. „ 1910	24	„ „ „
„ 1068	„ 17. „ 1910	70	„ „ „
„ 1082	„ 30. „ 1910	20	„ „ „
„ 1037	„ 5. September 1910	27	„ „ „
„ 1046	„ 5. „ 1910	28	„ „ „
„ 1017	„ 5. „ 1910	42	„ „ „
„ 1043	„ 5. „ 1910	33	„ „ „

Folgerung: Die Beschickung fand statt 12 Tage, 25 Tage und einen Monat nach der Häutung. Die Zecken 363 waren also nicht infiziert.

2. Rhipicephalus appendiculatus Nymphen (Nr. 364).

Von 10 Übertragungs-Experimenten vermittels dieser Zecken schlugen 7 fehl und 3 waren erfolgreich (Rinder 1043, 1017 und 1050). Die Larven dieser Zecken schlüpften am 26. April 1910 aus, wie die Zecken (Nr. 363), welche zur gleichen Partie gehörten.



Rind 908 wurde am 12. August damit beschickt, also ungefähr 107 Tage nach dem Ausschlüpfen. Sie erreichten das Nymphenstadium am 10. September 1910.

Folgende Tiere wurden beschickt:

Rind	627	am	15. September	1910 . . .	20	Zecken	saßen	fest	
„	911	„	15. „	1910 . . .	20	„	„	„	
„	1068	„	15. „	1910 . . .	20	„	„	„	
„	1050	„	15. „	1910 . . .	7	„	„	„	(starb)
„	1082	„	15. „	1910 . . .	20	„	„	„	
„	1014	„	15. „	1910 . . .	20	„	„	„	
„	1046	„	20. Oktober	1910 . . .	8	„	„	„	
„	1043	„	20. „	1910 . . .	6	„	„	„	(starb)
„	1090	„	20. „	1910 . . .	6	„	„	„	
„	1017	„	20. „	1910 . . .	10	„	„	„	(starb)

Von den Tieren, welche am 15. September beschickt wurden, starb eins, und von den Tieren, welche am 20. Oktober beschickt wurden, erlagen zwei. Es ist bemerkenswert, daß in diesem Falle die geringere Anzahl Zecken (6 und 10) die Krankheit übertrugen.

Folgerung. Nicht alle Zecken der Brut 364 waren infiziert.

3. Rhipicephalus appendiculatus Nymphen (Nr. 355 und 356).

In vier Experimenten, welche mit diesen Zecken unternommen wurden, schlugen die Küstenfieber-Übertragungsversuche fehl. Die Larven dieser Brut (Nr. 355) häuteten sich am 26. April 1910, und nach 79 Tagen wurden sie mit Küstenfieber infiziert. Sie verwandelten sich am 1. September 1910 in Nymphen.

Die Larven (Nr. 356) schlüpften am 18. April 1910 aus und wurden — 95 Tage alt — mit Küstenfieber infiziert. Am 15. August 1910 verwandelten sie sich in Nymphen.

Folgende Tiere wurden mit diesen Zecken beschickt:

Rind	627	am	30. September	1910 . . .	14	Zecken	saßen	fest,
„	911	„	30. „	1910 . . .	20	„	„	„
„	1014	„	30. „	1910 . . .	10	„	„	„
„	1068	„	30. „	1910 . . .	14	„	„	„

Folgerung. Brut 355 und 356 waren nicht infiziert.

4. Rhipicephalus appendiculatus Imagines (Nr. 349).

Diese Zecken übertrugen die Krankheit auf fünf Tiere; bei zwei Tieren blieb die Übertragung ohne Resultat. Die vollgesogenen Nymphen wurden den erkrankten Rindern am 29. Juni



1910 in Natal abgenommen. Sie erreichten ihr Imagostadium im Laboratorium am 11. September 1910, also 74 Tage nach dem Ablesen.

Folgende Tiere wurden mit diesen ausgebildeten Zecken beschickt:

Rind	627	am	20.	Oktober	1910 . . .	3	Zecken	saßen	fest	(starb),
„	911	„	20.	„	1910 . . .	6	„	„	„	„
„	1014	„	20.	„	1910 . . .	6	„	„	„	„
„	1068	„	20.	„	1910 . . .	5	„	„	„	„
„	1082	„	20.	„	1910 . . .	5	„	„	„	„
„	1046	„	20.	„	1910 . . .	3	„	„	„	
„	1090	„	20.	„	1910 . . .	2	„	„	„	

Folgerung. Die Zecken der Brut 349 waren infektiös; doch blieb in zwei Fällen mit zwei und drei Zecken die Übertragung aus.

5. Rhipicephalus appendiculatus Nymphen (Nr. 373).

Diese Zecken übertrugen Küstenfieber auf ein Tier (1037). Als Larven wurden sie durch Rind 909 infiziert (7. Januar 1910). Sie verwandelten sich am 20. Januar in Nymphen, und am 30. Januar wurden sie verwendet, als sie zehn Tage alt waren. An demselben Tage wurde Rind 1037 damit beschickt; 20 sogen sich fest.

Folgerung. Die Zecken der Brut 373 waren infektiös.

6. Rhipicephalus appendiculatus Imagines (Nr. 426 und 411).

Nr. 426 verursachte den Ausbruch der Krankheit bei zwei Tieren (1040 und 1090). Diese Zecken hatten sich als Nymphen infiziert, und zwar am 26. Oktober 1910; sie erreichten ihr Imagostadium am 26. November 1910.

Nr. 411 hatten sich als Nymphen am 18. Oktober 1910 infiziert. Sie häuteten sich am 21. November 1910 zu Imagines.

Die Imagines der Nr. 426 und 411 waren 18 Tage alt, als sie verwendet wurden. Am 8. Dezember 1910 wurde Rind 1046 mit Zecken (Nr. 411) beschickt; vier blieben haften, und am 14. Dezember wurden Zecken Nr. 411 und 426 angesetzt, von welchen nur eine haftete. Die Zecken (Nr. 411) verursachten ohne Zweifel die Krankheit. Diese Zecken wurden ebenfalls dem Rind 1090 angesetzt (8. Dezember 1910); fünf saßen fest. Am 14. Dezember 1910 wurden die Zecken Nr. 411 und 426 angesetzt; zwei blieben haften. Die letztere Partie übertrug die Krankheit.

Folgerung. Brut 411 und 426 waren infektiös.

Experiment Nr. 3.

Braune Imagines, als Larven auf küstenfieberkranken Rindern gezüchtet und in ihrem Nymphenstadium virulent, übertrugen die Krankheit nicht, nachdem sie ihr Nymphenstadium auf einem Kaninchen verbracht hatten.

Notizen über die Zecken.

1. Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 342).

Die Larven stammten von Weibchen, welche am 12. Januar 1910 in Natal gesammelt worden waren; die Eiablage erfolgte am 18. Januar, und die Larven krochen am 18. Februar 1910 aus. Sie wurden Rind 923 (Nr. 268) am 20. März 1910 angesetzt, zu einer Zeit als die Küstenfieberparasiten vielfach im Blut beobachtet waren. Die vollgesogenen Larven wurden gesammelt am 23. März 1910; sie häuteten sich zur gewöhnlichen Zeit. Ein Teil wurde Rind 596 am 7. April 1910 angesetzt und übertrug die Krankheit (vgl. Expt. Nr. 1a). Ein anderer Teil wurde einem Kaninchen angesetzt, und die vollgesogenen Nymphen wurden vom 13.—29. April 1910 gesammelt.

2. Rhipicephalus appendiculatus (Nr. 309).

Die Larven stammten von Weibchen, die in Natal gesammelt worden waren; die Eiablage erfolgte am 24. Dezember; die Larven schlüpften am 30. Januar 1910 aus. Kalb 700 wurde am 27. Februar 1910 mit diesen Larven beschickt (vgl. Expt. Nr. 1b). Die vollgesogenen Larven wurden gesammelt, als die Küstenfieberparasiten häufig im Blut angetroffen wurden. Erstere häuteten sich am 15. März 1910, und Kalb 917 wurde nun mit den Nymphen beschickt (vgl. Expt. Nr. 1b). Sie übertrugen die Krankheit. Ein anderer Teil wurde Kaninchen angesetzt, und die vollgesogenen Nymphen wurden vom 3.—7. Juni 1910 gesammelt. Sie häuteten sich am 4. März 1910.

Prüfung der Zecken auf Virulenz.

1. Rind 1059. Beschickt am 29. August 1910 mit braunen Imagines (Nr. 342) vom ersten Kaninchen. Am 14. September erfolgte eine Wiederbeschickung mit Zecken vom zweiten Kaninchen Nr. 309. Am 19. September 1910 saßen 26 Zecken fest. Keine Reaktion; das Rind starb später an Küstenfieber in „Burnside".

2. Rind 1019. Beschickt am 23. Juni 1910 mit 20 braunen Imagines (Nr. 342) vom ersten Kaninchen. Am 28 Juni erfolgte eine Wiederbeschickung mit 20 braunen Imagines vom zweiten Kaninchen (Nr. 309). Am folgenden Tage saßen acht Zecken fest. Am 15. und 20. Juli und am 3. und 20. August fand eine abermalige Beschickung mit braunen Imagines statt (vom ersten Kaninchen, Nr. 342). Am 28. Juli saßen neun Zecken fest Am 4. August waren keine Zecken mehr sichtbar. Es erfolgte keine Reaktion, aber das Tier verendete an Küstenfieber auf der Farm „Burnside" infolge natürlicher Ansteckung.



Schlußfolgerung.

Braune Zecken, welche in ihrem Larvenstadium auf Rindern heranwuchsen, die küstenfieberkrank und als Nymphen für Rinder infektiös waren, übertrugen kein Küstenfieber als Imagines, nachdem diese ihr Nymphenstadium auf Kaninchen durchgemacht hatten.

Experiment Nr. 4.

Braune Imagines, welche ihr Nymphenstadium auf Rindern verbracht, die vom Küstenfieber genesen sind, können die Krankheit nicht auf empfängliches Vieh übertragen.

Notizen über das immune Tier.

Rind 914 war mit braunen Nymphen am 28. Juni 1910 beschickt worden (Nr. 268, 335 und 309). Es erkrankte an Küstenfieber. Plasmakugeln waren in den Lymphdrüsen anwesend, und Theileria parva konnte im Blut beobachtet werden.

Das Rind zeigte eine typische Küstenfieberreaktion, und Ende Mai hatte es die Krankheit überstanden.

Notizen über die Zecken, welche zur Beschickung des immunen Rindes benutzt wurden.

Braune Nymphen (Nr. 298) von Rind 868, welches empfänglich für Küstenfieber war, dienten zur Beschickung von Rind 914 am 2. September 1910. Nachdem diese Nymphen sich vollgesogen, fielen sie am 6. und 7. September ab.

Prüfung der Zecken.

Sie reiften am 19. Oktober 1910 zu Imagines heran. Am 15. Dezember wurde Rind 1021 damit beschickt. Tags darauf hatten sie sich festgebissen. Es erfolgte keine Reaktion.

Kalb 1130 wurde am 6. Januar 1911 mit denselben Zecken wie oben beschickt (braune Imagines Nr. 298), welche am folgenden Tag festsaßen. Keine Reaktion.

Schlußfolgerung.

Die Beschickung von zwei empfänglichen Rindern mit braunen Imagines, welche ihr Nymphenstadium auf einem gegen Küstenfieber immunen Rinde zugebracht hatten, verursachte keine Übertragung der Krankheit.

Zusammenfassung.

1. Braune Imagines, welche als Larven mit Küstenfieber infiziert wurden und welche die Krankheit in ihrem Nymphenstadium übertrugen, sind nicht mehr infektiös für empfängliches Vieh. Drei verschiedene Zeckenbruten wurden verwendet; sie übertrugen die Krankheit in ihrem Nymphenstadium auf acht Tiere, im Imago-



stadium jedoch gelang es ihnen nicht, die Krankheit auf zwei empfängliche Tiere zu übertragen.

2. Imagines, die derselben Brut angehörten und auf küstenfieberimmunen Tieren ihr Nymphenstadium zugebracht hatten (die Immunität war durch Verimpfung erworben worden), übertrugen die Krankheit nicht in sechs Fällen in ihrem Imagostadium. Es ist daher erwiesen, daß die braune Zecke, welche sich in einem Stadium infiziert, sich im nächsten Stadium von der Infektion reinigt, gleichgültig ob sie an immunen oder empfänglichen Tieren Blut gesogen hat.

3. Zecken, welche in ihrem Larvenstadium mit Küstenfieber infiziert wurden, und welche ihr Nymphenstadium auf einem Kaninchen verbrachten, waren als Imagines nicht infektiös für empfängliche Rinder. Diese Schlußfolgerung bestätigt die oben angegebene Tatsache nämlich insofern, als eine Zecke ihre Infektion verliert, sobald sie zum ersten Male auf einem empfänglichen oder immunen Tier Blut saugt.

4. Reine oder infizierte Zecken, welche an einem von Küstenfieber genesenen (immunen) Tier Blut saugen, übertragen die Krankheit in ihrem nächsten Stadium nicht. Diese Schlußfolgerung wurde bereits vor 8 Jahren gemacht (vgl. „Annual Report of the Government Vet. Bacteriologist, 1904—05").

5. Es ist gezeigt worden, daß verschiedene Zeckenbruten, die gleichzeitig gesammelt wurden und die unter ähnlichen Bedingungen gezogen worden waren, die Krankheit in ihrem nächsten Stadium nicht übertragen, selbst dann nicht, wenn sie in großen Mengen zahlreichen Tieren angesetzt worden waren. Andere Zeckenbruten, die in derselben Weise und unter ähnlichen Bedingungen aufgezogen wurden, infizierten nur einige Tiere, während wieder andere Zecken sich beinahe in jedem Falle als infektiös erwiesen, auch dann, wenn nur eine geringe Zahl zur Verwendung kam.

Es ist schwer, diese Tatsache zu deuten, aber es ist wohl möglich, daß äußere Umstände in irgendeiner Weise Einfluß ausüben. Die Zecken, die die Krankheit nicht übertrugen, waren in der kältesten Jahreszeit gezüchtet worden. Dies ist vielleicht eine Erklärung dafür, daß die Infektion im Felde während der Wintermonate eine relativ geringe ist; doch darf nicht außer acht gelassen werden, daß zu dieser Zeit die Zecken nicht besonders lebhaft sind.



Bemerkenswerte Befunde bezüglich des Wachstums des Bazillus des Schweinerotlaufs.

Von

Sergius Wyschelessky,

Assistent des Bakteriologischen Laboratoriums der Veterinär-Verwaltung zu St. Petersburg.

(Eingegangen am 22. Februar 1912.)

(Mit Tafel I.)

In seiner für die Pflanzenwelt aufgestellten Mutationstheorie unterscheidet Hugo de Vries[1]) 1. die „fluktuierende Variabilität", d. h. die Fähigkeit der Pflanzen, geringe Änderungen anzunehmen, die nicht konstant bleiben, und 2. die „artenbildende Variabilität" oder „Mutabilität", d. h. die Fähigkeit der Pflanzen, plötzlich neue Eigenschaften zu erwerben, diese dauernd beizubehalten und weiter zu vererben.

Nicht jede Pflanzenart, ebensowenig natürlich das einzelne Individuum, besitzt nach de Vries die Fähigkeit der Mutation. Der Eintritt der Mutation und ihre Richtung ist nicht feststellbar, beide sind vielmehr abhängig von inneren Ursachen, deren Wesen bis jetzt noch unbekannt ist. Äußere Verhältnisse können den Anstoß zu diesen Mutationserscheinungen geben. Nach de Vries zeigen nicht alle Individuen derselben Art trotz der gleichen Verhältnisse, unter denen sie leben, die Neigung zur Mutation, vielmehr treten hierbei für einzelne ganz besondere Perioden ein.

Nach Bekanntwerden der de Vriesschen Theorie wurde von einer Reihe von Forschern den Mutationserscheinungen auch bei Bakterien die Aufmerksamkeit zugewandt. Es sollen hier nur Erwähnung finden die Veröffentlichungen von Massini, der die Mutation des Bacterium coli mutabile beobachtete, von Reiner Müller, der mutationsartige Vorgänge bei Typhus- und Paratyphusbakterien feststellte, von Baerthlein, der über Mutationserscheinungen bei Choleravibrionen berichtete, ferner von Jakobsen über die Mutation des Bacterium typhi mutabile. Aus diesen Arbeiten

[1]) Hugo de Vries, Die Mutationstheorie, Leipzig 1901.



geht hervor, daß die interessante biologische Erscheinung der Mutation tatsächlich bei einer Reihe von Bakterien beobachtet werden kann.

Im nachfolgenden will ich über Untersuchungen berichten, die sich auf die Frage der Mutation beim Bazillus des Schweinerotlaufs beziehen.

Die Fortzüchtung der verschiedenen Stämme geschah auf und in Gelatine, die sich ja bekanntlich als Nährboden für den Schweinerotlaufbazillus am besten eignet. Es wurde dafür Sorge getragen, daß der Nährboden stets dieselbe Zusammensetzung und dieselbe Reaktion besaß.

Über das Wachstum des Bazillus des Schweinerotlaufs auf und in Gelatine liegt eine Reihe von Mitteilungen vor. Preisz[1]) führt hierzu folgendes an:

Auf Gelatineplatten entwickeln sich bei mittlerer Zimmertemperatur nach einigen Tagen ziemlich charakteristische Kolonien in Gestalt von kleinen, äußerst zarten Flöckchen, deren weißliches Zentrum sich peripherwärts ohne sichtbare Grenzen verliert. Bei 30—50facher Vergrößerung zeigt sich das Zentrum dieser Kolonien grob und unregelmäßig granuliert. Die Peripherie läuft aus in ein unregelmäßiges Geflecht, dessen gekrümmte, knorrige Fäden vom Zentrum ausgehen. Manchmal läßt sich an den knorrigen Verdickungen die Form von Knochenzellen wahrnehmen. Die Gelatine wird durch den Rotlaufbazillus nicht verflüssigt, sondern nur erweicht. Bei Stichkulturen bildet sich am oberen Ende der Kolonien ein kleines Bläschen.

Nach Schottelius[2]) wächst der Bazillus des Schweinerotlaufs auf Gelatineplatten in Form von zunächst punktförmigen, nebelhaft-trüben Kolonien, die nach 24 Stunden weiteren Wachstums sich erheblich vergrößern und wie blaugraue Büsche aussehen. Eine Verflüssigung der Gelatine bemerkte auch er nicht.

Schütz[3]) gibt folgende Charakteristik der Rotlaufbazillenkolonien auf Gelatine: Die Kolonien bieten sich bei der mikroskopischen Prüfung dar in Form von Strichelchen und Schnör-

[1]) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 3, 1903.

[2]) Lydtin und Schottelius, Der Rotlauf der Schweine. Wiesbaden 1885.

[3]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Band I, S. 70. 1886.



kelchen, von denen sich später feine Ausläufer nach verschiedenen Richtungen abzweigten. Viele Kolonien weisen in ihrer Form Ähnlichkeit mit Knochenkörperchen auf, deren Zentrum von der Mutterkolonie gebildet wird, das zahlreiche, verzweigte, feine Ausläufer in den umgebenden Nährboden sendet.

C. O. Jensen[1]) findet, daß die Eigenschaften des Schweinerotlaufbazillus in Gelatine nicht konstant sind. Den Stichkanal entlang wachsen die Bazillen entweder wie kugelförmige, kleine Körperchen oder wie Striche. Durch Überimpfung solcher Kolonien in neue Gelatine kann man eine gewöhnliche, stets gleichförmige Kultur gewinnen.

Um für unsere Untersuchungen stets gleichförmige Kulturen zu erzielen, wurde die Aussaat des Bazillus immer auf die Oberfläche von im Eisschrank gut gekühlter 12proz. Gelatine vorgenommen. Es geschah dies in der Weise, daß in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung eine Öse Kultur aufgeschwemmt und davon wiederum eine Öse auf Gelatine ausgestrichen wurde. Nach drei bis vier Tagen fanden sich bei Zimmertemperatur bei den meisten Stämmen zwei Typen von Kolonien. Sie unterschieden sich schon makroskopisch; einige von ihnen waren sehr klein, punktförmig und von mattem Aussehen, andere dagegen zeigten starkes Wachstum, erreichten bis zu Hanfkorngröße und waren dann bei dieser Größe hell und durchscheinend (Tafel I, Fig. 1). Nach Verlauf von sechs bis sieben Tagen war die Gelatine in der Umgebung dieser Kolonien erweicht oder gar verflüssigt. Die zuletzt beschriebenen Kolonien boten alsdann das Bild eines Bläschens. Noch deutlicher traten die Unterschiede zwischen den beiden Typen der Kolonien des Rotlaufbazillus bei mikroskopischer Betrachtung hervor; entsprechend ihrem charakteristischen Aussehen unter dem Mikroskop werden sie von mir im folgenden als „nebelfleckartige“ und „schnörkelförmige“ bezeichnet.

Der erste Typus stellt bei schwacher Vergrößerung kaum wahrnehmbare Nebelflecke dar; selten erscheint ein deutlicher dunkler Fleck, der von einem dichten Geflecht sehr feiner, nach der Peripherie hin verlaufender Fäden umgeben ist. Legt man von diesen Nebelfleck-Kolonien Stichkulturen an, so beobachtet man schon nach 3—4 tägigem Wachstum nur sehr selten eine trichterartige Verflüssigung der Gelatine. Nach 7—10tägiger Entwicklung dieser Kulturen aber trat dies in der Regel ein, und es zeigte sich

[1]) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1892.



bei allen weiteren Versuchen in der Stichgelatine dieser Trichter stets und unbedingt wieder. Das rings um den Stichkanal in der Gelatine schnell fortschreitende Wachstum dieser Art ist von wolkenförmigem Aussehen.

Der zweite Typus der Kolonien, der schnörkelförmige, wächst den Stichkanal entlang, aber spärlicher, und hat nicht so feine Fasern aufzuweisen wie der erste, sondern mehr kugelförmige Anhangskolonien (s. Taf. I, Fig. 2); Trichter von verflüssigter Gelatine bilden diese Kolonien nicht, oder erst nach mehreren Wochen. Bei Weiterimpfung auf Gelatineplatten zeigen diese Kolonien in den meisten Fällen unter dem Mikroskop ein den Knochenzellen ähnliches Aussehen, besonders bei dichter Aussaat, manchmal sind sie auch vollkommen rund oder haben einen oder zwei vom Zentrum ausgehende Schnörkel. Noch seltener gleichen sie einzelnen, zusammengeballten, kleinen Körnchen. Bei dünner Aussaat, wenn die einzelnen Kolonien genügend Raum zur Entwicklung haben, nehmen sie die Form einer sich stark verzweigenden Wurzel an, die nach allen Seiten mehr oder weniger kräftige Ausläufer schickt.

Solche Variationen im Wachstum wie die Schnörkelkolonien bietet der Nebelflecktypus niemals. Sehr selten, wenn die Kolonien dieses Typus makroskopisch etwa Hanfkorngröße erlangt haben, kann man in ihrem Zentrum einen mehr oder weniger deutlichen Ring erblicken, der wie in einen Schleier gehüllt erscheint.

Das Auftreten von Mutation konnte nur bei Verwendung von Gelatinenährböden beobachtet werden. Schon hier sei aber hervorgehoben, daß es nicht gleichgültig ist, von welchem Nährboden das Impfmaterial auf Gelatine übertragen wird, um die beiden Typen des Rotlaufbazillus zu erzeugen. Denn aus den Versuchen ergab sich, daß die Überimpfung von Rotlaufbazillen aus älteren Gelatinestich- oder älteren Agarkulturen, nicht aber eine solche aus Bouillonkulturen sich für die Entwicklung der beiden Arten eignete. Die Überimpfungen von Bouillonkulturen führten fast immer nur zur Bildung von Kolonien des einen Typus, und zwar von schnörkelförmigen. Die letztere Kulturform zeigte sich auch bei der Aussaat junger Kulturen.

Von vielen aus Stichgelatine angelegten Kulturen konnten nur bei einer nicht beide Typen von Kolonien festgestellt werden.

Bei Abimpfung von älteren Agarkulturen traten ebenfalls wie bei Verwendung von Gelatinestichkulturen sehr häufig beide Typen auf.



Aus sechs Stämmen wurden die in ihnen auftretenden zwei Typen isoliert und alsdann in Zwischenräumen von 2—4 Tagen immer wieder auf frische Gelatine, die im Eisschrank gut erstarrt war, übergeimpft. Es sind dies die Stämme P. I, II, B., St. II, W. V und W. VII.

Für die gleichen Überimpfungen wurden auch die Stämme W. IV und W. VIII benutzt, aus deren einem (W. IV) bei mehreren Aussaaten nur typisch schnörkelförmige und aus deren anderem (W. VIII) nur ausgesprochen nebelfleckartige Kolonien entstanden. Der Stamm W. IV wurde 14 und W. VIII 6 Generationen hindurch gezüchtet. Beide behielten ihren Typus und ihre Eigenschaften bei. Die anderen Stämme wurden von Gelatine auf Gelatine in der folgenden Anzahl von Generationen übertragen:

P. I	schnörkelförmig	14	Generationen,
P. II	„	15	„
B.	„	15	„
St. II	„	11	„
W. V	„	15	„
W. VIII	„	17	„
P. I	nebelfleckartig	15	„
P. II	„	15	„
B.	„	11	„
St.	„	28	„
W. V	„	18	„
W. VII	„	16	„

Während der ganzen Zeit der Kulturzüchtung, die zwei Monate in Anspruch nahm, behielten die nebelfleckartigen Kolonien unverändert ihr typisches Aussehen bei. Keine einzige Variation irgendwelcher Art stellte sich bei ihnen ein.

Es wurden auch vergleichsweise Überimpfungen dieses Typus von Gelatine auf andere Nährböden, hauptsächlich auf Schrägagar und Agar in Petrischalen ausgeführt, einige (6—8) Tage auf diesen Nährböden gezüchtet und alsdann wieder auf Gelatine übertragen. Der Typus blieb jedoch stets unverändert, d. h. nebelfleckartig. Ferner wurden drei Stämme des nebelfleckartigen Typus 5mal durch den Mäuse- und ebensooft durch den Taubenkörper geschickt; aber auch hierdurch wurden keinerlei Veränderungen des Wachstums auf Gelatine bewirkt.

Andererseits zeigte der schnörkelförmige Typus, nachdem er bei Überimpfungen von Gelatine auf Gelatine einige Zeit konstant geblieben war, die Neigung zum allmählichen Übergang in den

nebelfleckartigen. Am Ende der Beobachtungen der hergestellten Aussaaten waren die schnörkelförmigen Kolonien aller Stämme entweder ganz oder teilweise in die Nebelfleckart übergegangen. Es scheint, als ob für diesen Übergang besonders die infolge der Sommerhitze notwendige Überimpfung der Stämme auf Agar (Gelatine verflüssigte sich spontan) von Einfluß war.

Daß der Übergang von schnörkelförmigen Kolonien in nebelfleckartige besonders leicht in Stichgelatine vor sich geht, konnten wir bei allen Aussaaten von schnörkelförmigen Kulturen in diesen Nährboden beobachten. Es zeigten sich, dem Stichkanal entlang, bald hier bald dort kleine Wölkchen, deren Auftreten für die nebelfleckartigen Kolonien charakteristisch ist. Die photographischen Bilder (Taf. I, Fig. 2) veranschaulichen dies sehr deutlich.

Die Passage durch Tauben begünstigte diesen Übergang ebenfalls. Nach 3—4 Passagen durch diese Tiere verwandelten sich die Stämme des schnörkelförmigen Typus in den nebelfleckartigen. Diese Erscheinung wurde bei den Stämmen B. und W. VII verfolgt. Der dritte schnörkelförmige Stamm St. II war — im Gegensatz zum nebelfleckartigen — nicht pathogen, konnte also nach Taubenpassage nicht beobachtet werden.

Passage durch Mäuse veränderte keinen der beiden Typen.

In bezug auf die Pathogenität konnte zwischen den beiden Typen der drei Stämme kein Unterschied festgestellt werden, weder bei Mäusen noch bei Tauben. Nur der Stamm St. II bildete eine Ausnahme. Der schnörkelförmige Typus dieses Stammes verlor seine Pathogenität vollständig. Die mit großen Mengen hiervon infizierten vier Mäuse und eine Taube (0,8—1 ccm bei etwa 30 ^{0} verflüssigte Gelatinekultur) blieben am Leben.

Die Nebelfleckart dieses Stammes dagegen zeigte immer volle Virulenz. Ein einziger Stamm, W. IV, dessen schnörkelförmige Kolonien durch 14 Generationen gezüchtet wurden, konnte nicht in die nebelfleckartige Form übergeführt werden. Dieser Stamm zeigte überhaupt sehr schwaches Wachstum, nur mit großen Impfdosen gelang es, ihn kulturfähig zu erhalten. Nach der 14. Überimpfung ging er ein. Es liegt die Vermutung nahe, daß hier die Erscheinung des Absterbens der potentiellen Energie des Anpassungsvermögens vorliegt. Der Stamm ging nicht in die neue Form über und starb deshalb ab; alle anderen Stämme veränderten sich und blieben am Leben.



Diese eigentümliche Erscheinung der Beibehaltung der neuerworbenen Eigenschaften berechtigt zu der Annahme, daß die geschilderten Veränderungen des Wachstumscharakters des Rotlaufbazillus keine einfache Variation darstellen, sondern eine konstante Veränderung, eine Mutation. Die Mutation strebt zur Erhaltung der Art nach der besten Ausnutzungsmöglichkeit der gegebenen Existenzbedingungen. Eine Bestätigung dieser Annahme ergibt sich aus der zweimaligen Aussaat dieser beiden Typen von Kolonien in eine Bouillon von besonderer Zusammensetzung. Petri und Maaßen[1]) bemerken, daß für das Wachstum des Rotlaufbazillus die Kultivierung in einer Bouillon besonders günstig sei, die 5 % Pepton, 4—10 % Serum und 1—2 % Trauben- oder Milchzucker enthält. Nach 5—8 tägiger Kultivierung in solcher Bouillon soll der Rotlaufbazillus einen starken Bodensatz geben, aber gleichzeitig die Lebensfähigkeit verlieren, so daß eine Überimpfung auf neue Bouillon und die Tötung von Mäusen nicht mehr gelingt. Kolben solcher Bouillon wurden mit isolierten Typen des Stammes W. VII besät. Nach 3 tägigem Wachstum zeigte die Kultur, die mit dem schnörkelförmigen Typus angelegt war, einen sehr starken Bodensatz, während der Niederschlag der Nebelfleckart bedeutend geringer war. Der letztere Typus behielt aber bei Übertragung auf Gelatine sein gewöhnliches Wachstum bei; der schnörkelförmige dagegen war abgestorben; denn die weitere Aussaat dieses Typus auf andere Nährböden führte zu keinem Wachstum mehr. Derselbe Versuch wurde dann ausgeführt mit zwei Stämmen W. IV (Schnörkel) und St. II (Nebelfleck). Nach 3 tägigem Wachstum war das Ergebnis das gleiche wie bei dem vorhergehenden Versuch.

Durch die Aussaat in die oben bezeichnete Bouillon sollte aber gleichzeitig festgestellt werden, ob die beiden Typen des Bazillus ein Hämolysin erzeugen. Nach Filtration der besäten Bouillon (10 tägige Kultur) durch Berkefeld-Filter ergab die Untersuchung des Filtrates an ausgewaschenen roten Hammelblutkörperchen indessen kein Hämolysin.

Immerhin haben die angestellten Versuche in der Petri-Maaßenschen Bouillon einen wichtigen Unterschied zwischen beiden Typen des Rotlaufbazillus gezeigt, nämlich die größere Lebensfähigkeit der nebelfleckartigen im Gegensatz zu den schnörkelförmigen.

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt 1893, Bd. 8.



Um das Verhalten eines Rotlaufimmunserums gegenüber den zwei Typen desselben Stammes festzustellen, führte ich folgenden Versuch durch. Es wurden je vier Tauben 0,2 ccm 24 stündige Bouillonkultur von jedem der beiden Typen eines und desselben Stammes Rotlaufbazillen intramuskulär injiziert; je drei Tauben bekamen außerdem gleichzeitig 0,4 ccm Rotlaufimmunserum vom Pferd, während je eine Taube als Kontrolle kein Serum erhielt.

Aus jeder Gruppe der infizierten und mit Immunserum geschützten Tauben verendete ein Exemplar. Beide Kontrolltauben starben nur mit einem Unterschiede in der Zeit. Doch dieser Zeitunterschied spricht nur für eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen.

Aus unseren Untersuchungen lassen sich folgende Schlußfolgerungen ableiten:

1. Der Rotlaufbazillus entwickelt bei Kultivirung in Stichgelatine sowie auf Plattengelatine zwei deutlich verschiedene Typen.

2. Der erste Typus, der ursprüngliche, verflüssigt die Gelatine nicht, wächst den Stichkanal entlang etwas spärlich und erinnert in seinem Wachstum an eine Lampenbürste. Auf der Oberfläche der Gelatine sehen die Kolonien dieser Art wie kleine, graue Punkte aus. Mikroskopisch erscheinen sie entweder in Form von Knochenzellen bei dichter Aussaat, oder bei dünner Aussaat in Form von runden Kolonien, aus deren Zentrum sich nach der Peripherie hin eine große Zahl von Ausläufern erstreckt, so daß sie das Bild einer Wurzel darbieten. Manchmal haben diese Kolonien sehr wenig oder gar keine Ausläufer. Sehr selten erscheinen sie wie ein Klumpen zusammengeballter Körnchen. Es ist möglich, daß diese letztere Erscheinung auf eine Anhäufung kleinster Kolonien zurückzuführen ist. Dieser Typus ist als „schnörkelförmiger“ bezeichnet worden.

3. Die zweite Art, die ich für die mutierte halte, verflüssigt die Gelatine schnell, wächst den Stichkanal entlang sehr fein und in Form von Wölkchen. Auf der Oberfläche der Gelatine zeigt dieser Typus blaugraue Kolonien, die in 5—6 Tagen (bei 20—25°) eine Größe erreichen, die die der ersten Art mehrfach übertrifft. In der Umgebung dieser Kolonien tritt Verflüssigung ein, so daß sie bald das Bild eines Bläschens bieten. Unter dem Mikroskope zeigen diese Kolonien stets ein gleichartiges Bild, und zwar sehen sie aus wie kaum bemerkbare Nebelflecke, deren zartes, dünnes Geflecht sich auf der Oberfläche verliert. Infolge des zarten Wachstums und der un-



deutlichen Umrisse dieser Kolonien gelang ihre photographische Aufnahme nicht.

4. Der Uebergang der schnörkelförmigen Art in die zweite, die nebelfleckartige, wird begünstigt durch eine längere Kultivierung auf Gelatine, wenn inzwischen Aussaaten auf Agar erfolgen, und durch Taubenpassage. Nach längerer Züchtung auf Agar können auf mit diesen Kulturen infizierten Gelatineplatten in den meisten Fällen beide Typen beobachtet werden.

5. Der zweite, der Nebelflecktypus, bleibt bei Aussaaten von Gelatine auf Gelatine auch bei Durchführung durch den Organismus von Tauben und Mäusen immer konstant.

6. Der erste, schnörkelförmige Typus hat, wenn er nicht in den zweiten übergeht, sehr schwache Lebenskraft und stirbt unter ungünstigen Bedingungen leicht ab.

7. In einzelnen Fällen (Stamm St. II) verliert der erste Typus anscheinend seine pathogenen Eigenschaften.

* * *

Vergleichen wir zum Schlusse noch in kurzen Worten meine Resultate mit den Ergebnissen, die andere Autoren bei vergleichenden Untersuchungen mit dem Rotlaufbazillus und anderen diesem nahestehenden Bakterien gefunden haben.

Rosenbach[1]) fand bei seinen Untersuchungen über die Bazillen der Mäuseseptikämie, des Bacillus erysipeloides und des Rotlaufbazillus, daß alle drei Mikroben in ihrem pathogenen Verhalten übereinstimmen. Gegenüber Rotlaufimmunserum verhalten sich diese Bazillen gleich, so daß man sie für einen und denselben Mikroorganismus halten kann. Der einzige Unterschied der zwischen diesen Bakterien bemerkt werden konnte, fand sich im Wachstum in Stichgelatine. Nach Ansicht von Rosenbach wuchs hier der Rotlaufbazillus am schwächsten, der Bacillus erysipeloides mittelmäßig und der Bazillus der Mäuseseptikämie am üppigsten. Dieser Unterschied scheint nicht aufrecht erhalten werden zu können, da sich bei meiner Untersuchung gezeigt hat, daß selbst der Rotlaufbazillus so bedeutende Unterschiede des Wachstums in der Stichgelatine aufweist, daß er sogar zwei verschiedene Typen entwickelt.

Auch **Rickmann**[2]) vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht, daß eine Trennung der drei genannten Mikroben auf der alleinigen Grundlage rein morphologischer Unterschiede nicht durchführbar ist.

Nach **Rosenbach** sollen sich sogenannte Verflüssigungstrichter bei reichlicher Aussaat in 2proz. Gelatine erst nach drei Wochen zeigen. Ich benutzte immer 12proz. Gelatine und konnte bei dem Nebelflecktyp,

[1]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Band 63, 1909.

[2]) **Rickmann**, Zur Frage der Identität der Erreger des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäuseseptikämie. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 64, 1909.



bei Aussaat von einer einzigen Kolonie den Verflüssigungstrichter schon nach acht Tagen und noch früher beobachten.

Prettner[1]) behauptet die volle Identität des Erregers der Mäuseseptikämie und des Schweinerotlaufs. Er konstatiert, daß der Rotlaufbazillus, nachdem er durch den Mäuseorganismus geführt ist, seine Virulenz für Schweine verliert, das einzige Merkmal, durch welches eine Differenzierung beider Arten von Bazillen möglich ist. Ich habe nicht die Absicht, diese Behauptung des Autors über die Identität dieser beiden Bakterien zu bestreiten, wenn ich darauf hinweise, daß die Schwankungen in der Virulenz des Rotlaufbazillus nicht allein ihren Grund in der Durchführung durch Mäuse, Tauben, Kaninchen finden, sondern daß da noch andere nicht bestimmte Bedingungen mitspielen. Die Unbeständigkeit der Virulenz für Individuen derselben Gattung ist für die Wissenschaft nichts neues. Die früher bemerkte Schwankung der Pathogenität des Stammes St. II bei Mäusen bietet ebenfalls ein Beispiel hierfür.

Lorenz[2]) stellt in seinen Beobachtungen über die Mikroorganismen „des Schweinerotlaufs und verwandter Krankheiten" folgende Unterschiede des Wachstums in Stichgelatine bei den Mikroben der Mäuseseptikämie, des Schweinerotlaufbazillus und der Backsteinblattern fest.

Während der Mäuseseptikämie-Bazillus sich am weitesten, der Rotlaufbazillus am wenigsten den Stichkanal entlang erstreckt, nimmt der Bazillus der Backsteinblattern eine Mittelstellung ein. Vom Stichkanal aus wächst der Bazillus der Mäuseseptikämie und Backsteinblattern in Gestalt trüber Wolken. Wenn man Gelatine verwendet, die geringe Festigkeit besitzt, so konnte man bei einer Temperatur von 20—22° in den Kulturen des Mäuseseptikämie-Bazillus und der Backsteinblattern oben am Stichkanal eine eintretende Verflüssigung der Gelatine bemerken, während beim Bazillus des Schweinerotlaufs eine solche nur bei höherer Temperatur oder erst nach längerer Zeit eintrat.

Wenn man diese Beobachtungen mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen zusammenhält, so ergibt sich, daß die Merkmale, welche Lorenz für die Bazillen der Mäuseseptikämie und der Backsteinblattern angibt, sich mit denen meiner Nebelfleckkolonien und die von Rotlauf mit unserer ursprünglichen, schnörkelförmigen Art decken.

Leider hatte ich keine Rotlaufkultur von einem frisch an Rotlauf verendeten Schweine zur Verfügung. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß das von uns beobachtete Auftreten von Mutation des Rotlaufbazillus auch eine Veränderlichkeit seiner Virulenz für Schweine mit sich bringt.

Bei den Mäusen, sagt Lorenz ferner, entwickelt der Backsteinblattern-Bazillus dieselbe Pathogenität wie der Bazillus des Schweinerotlaufs und der Mäuseseptikämie. Diese Bemerkung des Autors, sowie seine Beobachtungen über die Form und Größe der Bazillen stimmen mit unseren Ergebnissen überein.

[1]) Berliner tierärztliche Wochenschrift 1901.
[2]) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 18, 1892.



Wenn wir nun die Ergebnisse der angeführten Literatur über den Unterschied zwischen den Bazillen der Mäuseseptikämie, des Erysipeloids, der Backsteinblattern und des Schweinerotlaufs mit den Resultaten unserer Untersuchung zusammenstellen, so scheint die von uns beobachtete Mutation des Rotlaufbazillus für die biologische Identität aller dieser Arten, deren Ausgangsform wohl der schnörkelförmige Typus des Rotlaufbazillus ist, zu sprechen.

Literatur.

de Vries, Die Mutationstheorie. Leipzig 1901—1903.
Massini, Archiv für Hygiene, Bd. 61, 1907.
Reiner Müller, Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Orig, Bd. 58, Heft 2.
Baerthlein, Berlin. klinische Wochenschr 1911, Nr. 9.
Preisz, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann.
Schottelius, Der Rotlauf der Schweine. Wiesbaden 1885.
Schütz, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundh., Bd. 8, 1893.
Rosenbach, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 63, 1909.
Prettner, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 45.
Lorenz, Archiv für wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde, Bd. 18, 1892.
Rickmann, Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrank., Bd. 64, 1909.

Erklärung der Tafel I.

Figur 1.

Fünftägige Rotlaufkultur, auf der Oberfläche von Gelatine gewachsen (ein Stamm).

Man sieht zwei Typen von Kolonien:

1. Punktförmige, im mikroskopischen Bild schnörkelförmig erscheinende,
2. größere Kolonien, die mikroskopisch, wie Nebelflecke aussehen.

Figur 2.

14 tägige Rotlaufkultur, Gelatinestich (zwei Typen von zwei Stämmen (A und B).

a) nebelfleckartiger Typ } von Stamm A.
b) schnörkelförmiger Typ }
c) schnörkelförmiger Typ } von Stamm B.
d) nebelfleckartiger Typ }

Die nebelfleckartigen Typen (a und d) zeigen trichterförmige Verflüssigung der Gelatine und üppigeres Wachstum.

Die schnörkelförmigen Typen (b und c) zeigen keine Verflüssigung der Gelatine und spärliches Wachstum. An einigen Stellen sind Übergangsstadien zum nebelfleckartigen Typ zu sehen.



(Aus dem Laboratorium für experimentelle Therapie von Prof. Dr. A. Bruschettini, Genua.)

Die Wertbestimmung des Kälberruhrserums[1].

Von

Dr. G. Grosso.

(Eingegangen am 28. März 1912.)

Schon vor zwei Jahren habe ich eine Arbeit[2]) der Öffentlichkeit übergeben, worin die Kälberruhrserumherstellung und -dosierung behandelt war. Hierüber ist meines Wissens kein Referat erschienen, und ich möchte nun deshalb nochmals der Frage der Wertbestimmung erwähnten Serums nähertreten. Die Anregung hierzu gibt C. O. Jensen, der Schöpfer der Serumtherapie bei der Kälberruhr, weil er erklärt hat[3]), daß es bis jetzt noch nicht gelungen sei, im Laboratorium den Wert des Koliserums zu messen. Er verspricht sich zurzeit noch die besten Resultate aus der Bestimmung des Agglutinationstiters und Ambozeptorgehaltes, erkennt jedoch dabei an, daß die Methode nicht völlig sicher ist, was, wie wir wenigstens betreffs der Agglutination sehen werden, tatsächlich der Wirklichkeit entspricht.

Von vornherein muß indessen bemerkt werden, daß die Auswertung eines Koliserums, wegen der nicht gleichmäßigen Pathogenität der Kolistämme für gewöhnliche Versuchstiere, nicht zu den leichtesten Laboratoriumsaufgaben gehört. Das ist durch die Natur dieser Halbparasiten bedingt, die schon so wenig den natürlichen Körpersäften (Leukozyten- und Säfteeinwirkung) wider-

[1]) Wie schon in der italienischen Arbeit angegeben, wurde der experimentelle Teil im Bakt. Institut der Landwirtschaftskammer Halle a. S. (Direktor Dr. H. Raebiger) ausgeführt.

[2]) La diarrea infettiva dei giovani vitelli, etc. Clinica Veterinaria, Nr. 22—25, 1910.

[3]) Handbuch der Serumtherapie usw. von Klimmer und Wolff-Eisner. Leipzig 1911. S. 201.



stehen können. Die Aggressivität der Kolistämme kann aber erhöht werden und auf einem gewissen, für die Titrierung des Serums völlig hinreichenden Stand erhalten werden.

Auch ist sogleich zu bemerken, daß die Versuche, worauf ich mich berufe, mit Meerschweinchen ausgeführt worden sind. Diese Versuchstiere sind für mich durchaus gute Objekte gewesen, ebenso wie auch für Joest, als er noch in Kiel arbeitete, wenn ich mich recht erinnere. Die intraperitoneale Impfung verhältnismäßig kleiner Mengen Kolikultur tötet solche Tiere immer prompt; dasselbe gilt für Parakolistämme. Die durch letztere Bazillen verursachte Krankheit ist beim erwähnten Tiere, je nach der Beschaffenheit und Menge der Kultur, verschieden. Auf kleine Kulturdosen oder auf ältere Kulturen reagiert anfänglich das Meerschweinchen gar nicht, stirbt aber nach 6—7 Tagen an allgemeiner Sepsis und zeigt bei der Obduktion eine serofibrinöse Peritonitis mit derart ausgesprochener Splenomegalie, daß diese derjenigen des an natürlicher Infektion gestorbenen Kalbes sehr ähnelt. In anderen Fällen, wenn z. B. eine Passagekultur angewendet wird, wirkt auch der Parakolibazillus prompt tötend; dann kann man bei der Sektion nur Peritonitis ohne Milztumor wahrnehmen.

Die Prüfung des Parakoliserums, dies muß hervorgehoben werden, geschieht noch leichter als die des Koliserums, eben weil es wohl kaum einen Parakolibazillus gibt, welcher bei Meerschweinchen bei sehr mäßiger in das Peritoneum eingeführter Dosis nicht tödlich wirkt.

Es besteht die Möglichkeit, das Koliserum dosieren zu können, vorausgesetzt, daß zu der Serumprüfung die intraperitoneale Injektion verwendet wird. Andere Methoden habe ich nicht ausprobiert, weil ich eben mit dieser sehr gut auskam, so wie auch andere damit ausgekommen. Die Resultate sind immer eindeutig ausgefallen, und deshalb glaubte ich die Versuche bekannt geben zu sollen.

Es könnte sein, daß jemand der Methode den Vorwurf macht, die peritoneale Einverleibung einer Kultur mit Serum sei nicht die zuverlässigere, weil in der Peritonealhöhle die Schutzkräfte des Organismus größer oder eher aktiv sind als anderswo; dem mag aber erwidert werden, daß auch andere Mittel, wie normales Serum oder Bouillon, eine große Menge Leukozyten in die Bauchhöhle locken; die Infektion findet aber in diesen Fällen, dessenungeachtet,

statt. Außerdem muß ich noch hervorheben, daß man diese Art der Einimpfung nicht bloß bei der Kälberruhrserumprüfung, sondern auch bei der Milzbrandserumtitrierung angewendet hat. Ascoli hat mir im vorigen Jahre die Mitteilung gemacht, daß er das Milzbrandserum durch Anthraxvakzin intraperitoneal am Meerschweinchen prüft; er hat die Methode gewählt, weil er auf diese Weise bessere Resultate erzielte, als mit der subkutanen Einspritzung virulenten Milzbrandes beim serumimmunisierten Kaninchen (Sclavosche Methode).

Die Prüfung der meisten Sera für die tierärztliche Praxis kann nicht so einfach geschehen, wie die Titrierung antitoxischer Sera. Haben wir deshalb eine Methode ausfindig gemacht, die uns in den Stand setzt, uns einen Begriff der Schutzkraft eines Serums zu machen, so müssen wir uns damit begnügen. Die Laboratoriumsserumprobe hat mit Regelmäßigkeit gute Resultate ergeben, das ist die Hauptsache; hier hört unsere Aufgabe auf. Der praktisch tätige Tierarzt wird das Serum anwenden und sich durch genaue Versuchsanordnung, wobei auch die Art der Impfung bedacht sein will, von der Wirkung des Serums überzeugen. Erst dann ist es möglich, durch Vergleich von Laboratoriums- und Praxisversuchen zu einem endgültigen Urteil zu gelangen.

Wir haben schon erwähnt, daß die Erhaltung der Pathogenität der Kolikulturen Meerschweinchen gegenüber möglich ist. Der Erörterung der Wertbestimmung des Koliserums müssen indessen einige Angaben über die Kolikulturen vorausgeschickt werden.

Ich habe dieselben nach dem Beispiel von Jensen[1]) in sechs Typen eingeteilt, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Typus	Saccharose	Dulcit	Adonit
I	0	0	0
II	0	L + S	0
III	0	0	L + S
IV	L + S	0	0
V	L + S	L + S	0
VI	L + S	0	L + S

0 = keine Gasbildung.
L + S = Gas- und Säurebildung.

[1]) C. O Jensen, „Kälberruhr“ im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. III, S. 761.



Von der Angabe vieler anderer Zuckerarten, die der Prüfung dienten, ist deshalb Abstand genommen worden, weil sie alle von den hier angeführten Kolistämmen gespalten wurden. Bemerken möchte ich noch, daß die Kulturen 10 proz. Gelatine nicht verflüssigen.

Bei meinen Studien über die Koliserumproduktion verfolgte ich den Zweck, ein sehr wirksames Serum zu gewinnen, welches Meerschweinchen nicht nur gegen die Infektion durch homologe Stämme schützen sollte, sondern auch gegen heterologe. Von der Annahme ausgehend, daß es sich bei der Kälberruhr nicht um eine einheitliche Infektion handelt, sondern um eine Invasion mehrerer Bakterien der erwähnten Typen (wie sie alle im infizierten Stallmaterial vorkommen), wovon das eine Bakterium, das mehr Aggressivität besitzt, dasjenige ist, welches die Sepsis herbeiführt, habe ich das System der Immunisierung serumproduzierender Tiere etwas modifiziert. Für mich schien es sehr wichtig, aus den vielen Kolistämmen die virulentesten herauszufinden, und zu diesem Zweck bevorzugte ich eine Infektion des Meerschweinchens, die sich mehr der natürlichen Aufnahme beim neugeborenen Kalbe nähern sollte. Freilich konnte ich nicht die Einführung per os anwenden, wie dies beim Kalbe wohl meistens der Fall ist, sondern ich begnügte mich mit der intraperitonealen Einspritzung. Manche Tatsachen, die unten angegeben werden sollen, werden den Beweis erbringen, daß der virulentere Kolistamm, mit mehreren anderen in die Bauchhöhle des Meerschweinchens eingeführt, aus dem Herzblut des Versuchstieres heraus gezüchtet werden kann.

Die Meerschweinchen wurden also mit mehreren Kulturen, die zusammengemischt wurden, intraperitoneal infiziert.

Das angewandte Verfahren war folgendes:

Es wurden so viele Kubikzentimeter steriler Kochsalzlösung (0,8 proz.) genommen, als Kolistämme zu prüfen waren. Von jeder 24stündigen Kultur wurde eine Normalöse entnommen und fein in der physiologischen Na Cl-Lösung verrieben. Auf diese Weise bekam ich ein Gemisch, welches in einer bestimmten Dosis Menstruums die verschiedenen Stämme in gleicher Menge vertreten enthielt, so daß ich einem Meerschweinchen 1/5 oder 2/5 Öse aus vielen Stämmen einimpfen konnte. Diese nenne ich **Sammelkulturen** und die aus infizierten, toten Versuchstieren isolierten Kulturen resultierende **Kulturen.**



Die Resultate, die man mit solchen Gemischen erhält, dürften nicht ohne Interesse sein. Deshalb mögen hier einige Beispiele angegeben werden.

1. $^1/_5$ Öse aus den Typen II, III, IV, V und Parakoli tötet binnen 24 Stunden zwei 270—280 g schwere Meerschweinchen. Aus dem Peritoneum und dem Herzblute wird ein Typus V isoliert.

2. $^1/_{10}$ Öse aus II, III, IV, V und Parakoli tötet in weniger wie 24 Stunden ein 200 g schweres Meerschweinchen; aus dem Peritoneum und dem Herzblute wächst der Typus II.

3. $^1/_{10}$ Öse einer resultierenden Kultur, die sich wie ein Typus V verhält, tötet in weniger als 24 Stunden ein 155 g schweres Meerschweinchen; aus dem Peritoneum bekommt man Typus II, aus dem Herzblute Typus V.

4. $^1/_5$ Öse einer Sammelkultur, aus 10 Kulturen des Typus I und 3 Kulturen des Typus III, verursacht den Tod des Meerschweinchens binnen 24 Stunden; aus der Bauchhöhle sowohl wie aus dem Herzblute wächst ein Typus III.

Haben wir also eine Sammelkultur angewendet, die fast alle Typen enthält, so können wir uns überzeugen, daß der Typ. V der virulenteste ist, weil dieser in den meisten Fällen die Todesursache bei dem Versuchstier ist. Manchmal kommt dem Typ. II diese Rolle zu. Daß dieser aber, obwohl dem Typ. V sehr ähnlich (er ist vom letzteren nur dadurch unterschieden, daß er Saccharose nicht vergärt), keine so große Aggressivität wie der V besitzt, ist auch aus dem Umstand zu entnehmen, daß bei einem und demselben Meerschweinchen der Typ. II im Peritoneum vorhanden war, während der V schon in das Herzblut gelangte. Der in der Sammelkultur vorhandene Parakolibazillus des Kalbes konnte seine Pathogenität nicht ausüben, da der Typ. V schneller wirkt. Wir werden aber bald sehen, daß nur gegen Kolistämme immunisierte und dann mit parakolihaltiger Sammelkultur infizierte Meerschweinchen sämtlich der Parakoliinfektion erlagen. Die Stämme des Typ. IV sind ebenso wirksam wie diejenigen des V und II, die des VI sind weniger pathogen und die des III noch weniger; als letzter in dieser Pathogenitätsskala kommt der Typ. I.

Diese aus den angeführten Beispielen entnommenen Feststellungen sind, meiner Meinung nach, nicht außer acht zu lassen. Da nun der Typ. V die größte Pathogenität besitzt, so lag der Gedanke nahe, ein gegen diesen Typus hochwertiges Serum herzustellen, um es dann auch anderen Kulturen gegenüber anzuwenden. In der Tat konnte man nachweisen, daß das Typ. V-Serum auch Meerschweinchen, die mit den Typen II, IV und VI infiziert worden



waren, schützt. Über die Wirkung desselben Serums auf Typ. I und II ließ sich nichts Bestimmtes sagen, weil diese Kulturen bei der gewöhnlichen Dosis (bis $^2/_5$ Öse) keine genügende krankmachende Fähigkeit entfalteten. Diese Frage bleibt übrigens nur bezüglich des Laboratoriumsversuches offen; in der praktischen Prophylaxis hat das Typ. V-Serum auch gegen die Infektion durch Typ. I und III gute Resultate ergeben.

* * *

Wie erwähnt, kann uns die Agglutination keine besonderen Dienste leisten, weil manche Sera (besonders Parakolisera), die nicht schützen, trotzdem ein sehr starkes Agglutinationsvermögen besitzen können. Umgekehrt gibt es Sera, die nicht agglutinierend wirken und dennoch Schutzkraft haben. Diesbezüglich werde ich ein beweiskräftiges Beispiel geben:

Eine mit Kolistämmen des Typus VI ein Jahr lang behandelte Ziege lieferte ein Serum, welches nicht einmal die zur Immunisierung verwandten Kulturen agglutinierte. Da nun die Ziege bei jeder einzelnen Injektion sehr stark reagierte, so war anzunehmen, daß das Tier doch ein antikörperreiches Serum habe. Die Titrierung des Serums zeigte tatsächlich, daß eine Serumdosis von 0,20 ccm das mit $^2/_5$ Öse Kultur geimpfte Meerschweinchen am Leben erhielt. Die Kultur (eine resultierende Kultur aus anderen drei des Typ. VI) tötete das Kontrolltier in weniger als 18 Stunden; dazu war sie noch nicht einmal die zur Erzeugung des Serums angewandte Kultur. Das Serum war somit nicht nur gut, sondern schützte auch gegen andere Stämme des betreffenden Typus.

Das Kälberruhrserum wird also am besten durch den Meerschweinchenversuch zu prüfen sein.

Eingangs dieser Arbeit habe ich schon meiner Meinung bezüglich des Infektionssmodus der Versuchstiere Ausdruck gegeben. Die als Anhang dieser Untersuchungen angeführten Tabellen werden das Gesagte bekräftigen. Nur könnte man noch bemerken, daß die Pathogenität der Koli- und Parakolibazillen für Meerschweinchen nicht mit derjenigen, welcher die Kälber ausgesetzt sind, auf gleiche Stufe zu stellen ist. Wir wissen aber doch, daß es nicht immer möglich ist, ein für Laboratoriumszwecke einwandfreies Testtier zu finden. Ich glaube, daß Einwendungen derselben Natur auch gegen die Titrierung des Rotlauf- und Milzbrandserums gerichtet werden können; denn die Ergebnisse, die wir aus den Impfungen an weißen Mäusen oder Tauben (Rotlauf) und an Kaninchen oder Meer-

schweinchen (Milzbrand) erhalten, haben auch nur bedingten Wert. Sie gestatten uns, möglichst annähernd den Titer des Serums zu schätzen. Die Entscheidung über die Wirksamkeit muß den praktischen Rotlauf- und Milzbrandserumanwendungen überlassen werden.

Nun zur eigentlichen Serumprüfungsmethode.

Zur Infizierung der Meerschweinchen nahm ich je nach dem Typus $^1/_{10}$—$^2/_5$ Öse einer 24stündigen Agarkultur, eine Dosis, die prompt tödlich wirkte. Anstatt einer Originalkultur wurde auch eine Sammelkultur vieler Vertreter desselben oder verschiedener Typen, oder noch eine resultierende Kultur verwendet. Anfangs der Versuche wurde das Serum etwa 5 Stunden vor der Kultur in die Bauchhöhle des Meerschweinchens eingespritzt. Da aber die gleichzeitige Serum- und Kultureinverleibung gut gelungen ist, so ist das Verfahren vereinfacht worden. Man kann sogar noch eine Stunde nach der Infektion das Meerschweinchen durch Serum retten; zwei Stunden später blieb die Wirkung von 0,10 ccm Serum (mehr als das Doppelte der erforderlichen Serummenge) aus. Ob eine größere Dosis in einem solchen Falle noch gute Resultate ergibt, habe ich nicht versucht. Normales Rinderserum besitzt keine Schutzkraft, im Gegenteil, es scheint, als ob das mit diesem behandelte Tier noch eher als die Kontrolle stirbt.

Zu den am Schluß der Arbeit angegebenen Tabellen sind nun einige Erläuterungen nötig. Vor allen Dingen aber ist zu bemerken, daß die angewandten Serummengen nicht immer die Minimaldosen darstellen.

In der ersten Tabelle sind die Resultate verzeichnet, die nach Injektion von Seris, die den angewandten Kulturen homolog waren, erzielt worden sind. Das Typ. II-, IV- und V-Serum wurde so bezeichnet, weil zur Immunisierung des serumproduzierenden Rindes 8 Kulturen aus den Typen II, IV und V in Betracht kamen. Das andere gab ich als Typ. I-Serum an, weil das betreffende Rind mit drei Kulturen des Typ. I behandelt wurde; die Sammelkultur hiervon verursachte den schnellen Tod der Versuchstiere, was mit anderen Kulturen desselben Typus, selbst bei wiederholten Versuchen, nie wieder gelungen ist. Ich neige deshalb zur Ansicht, daß unter diesen drei Kulturen etwa ein anderer Typus vorhanden war; denn es wäre sonderbar, wenn unter vielen, mitunter auch mit $^2/_5$ Öse geprüften Stämmen des Typ. I nur dieser bei $^1/_5$ Öse hätten töten sollen.

Die meisten Meerschweinchen (Nr. 7—24) dieser und folgender Tabelle dienten zur Feststellung der Eigenschaften des weit interessanteren Typ. V-Serums. Das Serum stammte aus einem von mir immunisierten Rinde, welches eine aus acht Typ. II-, IV-, V-Stämmen resultierende Kultur bekommen hatte. Die erste Serum-

titrierung (Meerschweinchen 7—12) wurde vorgenommen, als das Tier kaum sieben Wochen in Behandlung war. Die höchste bis zu dieser Zeit erreichte Kulturmenge betrug 4 ccm (intravenöse Injektion!). Das Serum besaß trotzdem gute Schutzkraft gegen die homologen und andere Kulturen des Typ. V, dann noch gegen Typ. IV. Nachdem die Immunisierung fortgesetzt worden war, wurde nach etwa sieben Monaten bei der Untersuchung des Serums dieses Tieres die Feststellung gemacht, daß das Serum auch gegen Typ. II und VI immunisiert. Es übt also eine tatsächlich sehr befriedigende, vielfältige Schutzwirkung aus. Wie das Serum sich gegen Typ. I und III verhielt, konnte, wie übrigens schon bemerkt wurde, nicht ermittelt werden, da eine höhere Infektionsdosis als $^2/_5$ Öse bei diesen Versuchen nicht angewendet wurde und deshalb auch die Kontrolltiere am Leben blieben.

Über die Wirkung niedriger Serumdosen gegen Kolistämme gibt ebenfalls der Meerschweinchenversuch (17—24, Tabelle II) Aufschluß. Man konnte konstatieren, daß eine Serummenge von 0,05 ccm gegen die Stämme II und V noch reichlich bemessen war, während diejenige von 0,1 ccm für Stamm VI nicht ausreichte, und ferner, daß die Dosis 0,05 ccm für Typ. IV-Kulturen sehr knapp bemessen war.

Die resultierenden Kulturen dürften für die Immunisierung serumproduzierender Tiere als besonders geeignet zu empfehlen sein.

Wir haben bis jetzt die Wirkung eines Serums auf die homologe Kultur oder auf andere des gleichen Typus und auf heterologe zu erforschen versucht; nicht ohne Interesse dürfte nun das Verhalten von einem Mischserum Sammelkulturen gegenüber sein. In den Sammelkulturen, womit die Meerschweinchen der Tabelle III geimpft wurden, war auch der Parakolibazillus enthalten.

Aus diesem Versuch ist zu ersehen, daß das Mischserum gegen alle homologen Kolistämme wirksam gewesen ist, während es gegen Parakolibazillen gar nicht schützte. Denn die Kontrolltiere sind alle nach 24 Stunden gestorben und aus ihnen ist der Typ. V isoliert worden, während die Serumtiere erst später an Parakoliinfektion gestorben sind. Die Parakoliinfektion war durch ausgeprägte Splenomegalie gekennzeichnet, so daß der Parakolibazillus, auch in den Fällen (Meerschweinchen 25, 26, 28), wo eine Identifizierung mittels Gärungsversuche nicht erfolgte, wohl mit



großer Wahrscheinlichkeit für den Tod der Versuchstiere verantwortlich zu machen ist.

Besonders hervorzuheben ist, daß die Serummischungen Parakoliserum gewöhnlich nicht enthielten; wenn aber dies der Fall war, so fehlte auch die Schutzkraft gegen den Parakolibazillus. Das Rind, welches das Parakoliserum lieferte, war nämlich lange Zeit hindurch subkutan geimpft worden und nicht genügend immunisiert. In einem Mischserum (siehe E, Tabelle III) war das Parakoliserum dieses Rindes, welches schon intravenöse Kulturinjektion gut vertragen hatte, enthalten. Das Resultat war jedoch nicht befriedigend, was, wie wir sehen werden, vollkommen mit der zwei Monate später vorgenommenen Serumprüfung übereinstimmte. Erst nach dieser Zeit lieferte das Rind ein Serum, das in einer Dosis von 0,1 ccm Meerschweinchen gegen $^1/_5$ Öse Parakolisammelkultur schützte.

Die Wirkung eines Kolimischserums ist mithin als sicher zu erachten; wollen wir auch das Parakoliserum hinzufügen, damit die Kälber auch gegen diese Infektion geschützt werden, so muß das Serum sehr hohen Wert besitzen. Besser wäre es doch, diese zwei Serumsorten für die prophylaktische Behandlung der Kälberruhr getrennt anzuwenden, was natürlich nur dann möglich ist, wenn man durch geeignete Untersuchungen die Art der Infektion in einem Bestande festgestellt hat.

Die Angaben auf Tabelle IV dienen zur Feststellung der Zeit, innerhalb deren man die infizierten Versuchstiere noch retten kann, was bereits oben auseinandergesetzt worden ist.

In der Tabelle V ist die Titrierung eines Parakoliserums aus dem Rinde zusammengestellt worden. Bis zur ersten Serumprüfung hatte das Tier nur subkutane Injektionen bekommen; nachher erfolgten nur intravenöse Kultureinspritzungen. Auf diese Weise wurde der Titer allmählich erhöht, bis das Serum eine wirkliche Schutzkraft erreichte. Die geeignete Serumdosis, um ein Meerschweinchen gegen die sicher tödliche Infektion ($^1/_5$ Öse) zu schützen, war 0,1 ccm. Bei der doppelten Menge (auch des Ziegenserums, s. Tab. VI) ist regelmäßig eine ungünstige Einwirkung zutage getreten, die durch das von Neißer und Wechsberg[1]) beobachtete Phänomen der Komplementablenkung erklärt werden könnte.

[1]) Neißer und Wechsberg, Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 18.



Das mit Ziegen erzeugte Serum verleiht ebenfalls den Versuchstieren ausreichenden Schutz, wie aus der letzten Tabelle hervorgeht.

Ziege 1 hatte schon zwei Jahre lang subkutane Injektionen bekommen; das Serum agglutinierte sehr stark und besaß auch Schutzkraft.

Ziege 2 gab schon nach 12 wöchentlicher Immunisierung mittels intravenöser Injektionen gutes Serum. Dabei ist zu bemerken, daß dem Tiere bis zu dieser Zeit nur ein Maximum von 1 ccm Kultur eingespritzt worden war.

Ziege 3 lieferte nach 8 wöchentlicher ähnlicher Behandlung ein ziemlich gutes Serum, hatte aber nur bis 0,80 ccm Kultur bekommen.

* * *

Wir haben gesehen, wie man das Kälberruhrserum zu prüfen hat; ferner konnten wir feststellen, daß das Typ. V-Serum eine Wirkung entfaltet, welche anscheinend die Wirksamkeitsgrenzen spezifischer monovalenter Sera überschreitet.

Wenn wir nun einerseits im Auge behalten müssen, daß die zur Serumherstellung angewandte Kultur eine aus den Typen II, IV und V resultierende war, so muß auch andererseits besonders betont werden, daß diese Kultur bestimmt dem Typus V angehörte, und daß das entsprechende Serum auch gegen Typus VI-Stämme wirksam war, welche in der ursprünglichen Sammelkultur nicht mit enthalten waren.

Darf man hier von Multivalenz dieses Serums sprechen?

Die Koligruppe der Kälberruhrbazillen enthält viele Vertreter, die bis jetzt sehr genau hinsichtlich des Gärungsvermögens untersucht worden sind. Von verschiedenen Autoren ist aber schon die Feststellung gemacht worden, daß Kolibazillen menschlicher Abstammung ihre Gärungsfähigkeit modifizieren können. In diesem Sinne hat sich Burri[1]) ausgesprochen, der auch die Erfahrungen von Neißer, Massini, Burck und Reiner Müller angibt. Was die Kälberruhrkolibazillen anbelangt, so hat Oppermann (mündliche Mitteilung) eine Änderung des Gärungsvermögens beobachtet. Auch nach meiner Erfahrung kann ich eine derartige

[1]) Burri, R., Zur Frage der Mutationen bei Bakterien der Koligruppe. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 54, S. 210.



Möglichkeit nicht ausschließen. Ist dies aber so, dann bleibt weiter nichts übrig, als anzunehmen, daß die Typeneinteilung auf Grund des Gärungsvermögens nicht für die grundsätzliche Verschiedenheit der Kolistämme spricht. In der Pathogenität der meisten Kolikulturen (abgesehen von den nicht genügend untersuchten Gruppen I und III) sahen wir auch, daß keine formellen Unterschiede zwischen ihnen bestehen, sondern nur graduelle. Die Wirkung des Serums spricht schließlich für die sehr wahrscheinliche Identität aller dieser Kälberruhrkolikulturen.

Demzufolge ist das Serum auch nur ein monovalentes.

Wenn dem so ist, wie kommt es, daß man immer von Polyvalenz des Kälberruhrserums gesprochen hat? Mit viel mehr Recht könnte man nach meiner Meinung sagen, daß das Serum, in dem Falle, wo es keine Schutzkraft entfaltet hat, nicht genügend hochwertig gewesen, oder auch daß gewisse Umstände bestanden haben, die der Wirkung des Serums im Wege waren.

Auch bezüglich der serotherapeutischen Anwendung vieler, sogar sehr wirksamer Sera (Rotlauf und Milzbrand) haben wir mit manchen Mißerfolgen zu tun; doch redet man hier nicht von der Notwendigkeit eines gegen diese Infektionen polyvalenten Serums. Zweifelsohne bestehen auch für diese Krankheiten gewisse Dispositionen, die wohl dazu geeignet sind, die therapeutische Wirkung des Serums zu hemmen und sogar ganz aufzuheben. Latente Infektionen und andere nicht spezifische, wenig auffallende Krankheiten gehören in erster Linie in die Reihe dieser ungünstigen Umstände, welchen man eine Wichtigkeit beimessen muß.

Andere schädigende Einwirkungen für den Organismus, welcher alle ihm gegen Noxen zur Verfügung stehenden Schutzkräfte bereits mobilisiert hat, können mit nicht leicht feststellbaren Eigenschaften des therapeutischen Serums in Zusammenhang stehen. Ob wir dabei nun eher an Veränderungen denken müssen, die sich in dem Serumeiweißmolekül abgespielt haben können, die durch den Tierversuch nicht zu entdecken sind, sondern nur durch die praktische Serotherapie bei mehr empfindlichen Tieren, oder an in den Kreislauf serumproduzierender Tiere (bei Rotlaufendokarditis z. B.) übergegangene und nicht völlig neutralisierte Stoffe, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.



Tabelle I. Koliserum.

Nr.	Gewicht	Dosis und Art des Serums	Dosis und Art der Kultur	Resultat	Sektionsergebnis und bakteriologische Untersuchung
1	300 g	0,20 ccm Serum II, IV, V (5 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus acht Kulturen, die dem Serum II, IV, V homolog waren	lebt	Gewicht nach einer Woche 320 g
2	200 g	0,10 ccm Serum II, IV, V (5 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus acht Kulturen, die dem Serum II, IV, V homolog waren	„	„ „ „ „ 220 „
3	290 g	Kontrolltier	1/5 Öse aus acht Kulturen, die dem Serum II, IV, V homolog waren	† n. 24 Std.	Sero-fibrinöse Peritonitis; viel Exsudat
4	200 g	Kontrolltier	1/5 Öse aus drei dem Serum I homologen Kulturen	† n. 24 Std.	Wie das vorige Meerschweinchen
5	280 g	0,20 ccm Serum I (5 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus drei dem Serum I homologen Kulturen	lebt	Gewicht nach einer Woche 300 g
6	190 g	0,10 ccm Serum I (5 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus drei dem Serum I homologen Kulturen	„	„ „ „ „ 230 „
7	180 g	0,20 ccm Serum V (5 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse einer homologen Kultur V	„	Gewicht nach 17 Tagen 260 g
8	180 g	Kontrolltier	1/5 Öse einer homologen Kultur V	† n. ca. 20 Std.	Peritonitis; wenig Exsudat. Kulturen aus dem Peritoneum und dem Herzblute = V. Typ.
9	210 g	0,20 ccm Serum V (3 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus vier Kulturen des Typ. IV	lebt	Gewicht nach 26 Tagen 275 g
10	230 g	Kontrolltier	1/5 Öse aus vier Kulturen des Typ. IV	† n. ca. 20 Std.	Fibrinöse Peritonitis, wenig Exsudat, etwas Milztumor. Kulturen = IV. Typ.
11	170 g	0,20 ccm Serum V (3 Std. vor der Kultur)	1/5 Öse aus elf heterologen Kulturen des Typ V	lebt	Gewicht nach 26 Tagen 230 g
12	170 g	Kontrolltier	1/5 Öse aus elf heterologen Kulturen des Typ V	† n. ca. 20 Std.	Wie Meerschweinchen Nr. 10. Kulturen = V. Typ.

Tabelle II. Koliserum.

Nr.	Gewicht	Dosis und Art des Serums	Dosis und Art der Kultur	Resultat	Sektionsergebnis und bakteriologische Untersuchung
13	205 g	0,20 ccm Ser. V (5 Std. v. d. Kult.)	$^{2}/_{5}$ Öse dreier Kult. des Typ. II	Lebt	Gewicht nach 15 Tagen 230 g
14	200 g	Kontrolltier	dgl.	† n. ca. 20 Stdn.	Leichte Peritonitis. Kulturen = II. Typ.
15	250 g	0,20 ccm Ser. V (5 Std. v. d. Kult.)	$^{2}/_{5}$ Öse dreier Kult. des Typ. VI	Lebt	Gewicht nach 15 Tagen 300 g
16	290 g	Kontrolltier	dgl.	† n. 24 Stdn.	Starke serofibrinöse Peritonitis Kulturen = VI. Typ.
17	200 g	0,10 ccm Ser. V ($3^{1}/_{2}$ St. v. d. Kult.)	$^{1}/_{5}$ Öse einer V. Kultur	Lebt	Gewicht nach 23 Tagen 250 g
18	200 g	0,05 dgl.	dgl.	Lebt	Gewicht nach 23 Tagen 300 g
19	220 g	0,10 dgl.	$^{1}/_{5}$ Öse der Kultur IV aus Meerschw. Nr. 10	Lebt	Gewicht nach 23 Tagen 260 g
20	180 g	0,05 dgl.	dgl.	† n. 17 Tagen	Keine Peritonitis. Herzblut steril.
21	180 g	0,10 dgl.	$^{2}/_{5}$ Öse der Kultur II aus Meerschw. Nr. 14	Lebt	Gewicht nach 23 Tagen 250 g
22	230 g	0,05 dgl.	dgl.	Lebt	Gewicht nach 23 Tagen 250 g
23	190 g	0,10 dgl.	$^{2}/_{5}$ Öse der Kultur VI aus Meerschw. Nr. 16	† n. ca. 20 Stdn.	Serofibrinöse Peritonitis. Kultur = VI. Typ.
24	180 g	0,05 dgl.	dgl.	† n. ca. 36 Stdn.	Wie das vorige Meerschw.

23	190 g	0,10	dgl.	$^{2}/_{5}$ Öse der Kultur VI aus Meerschw. Nr. 16	† n. ca. 20 Stdn.	Serofibrinöse Peritonitis. Kultur = VI. Typ.
24	180 g	0,05	dgl.	dgl.	† n. ca. 36 Stdn.	Wie das vorige [illegible]

Tabelle III. Koliserum.

Nr.	Gewicht	Dosis u. Art des Serums	Dosis u. Art der Kultur	Resultat	Sektionsergebnis u. bakteriologische Untersuchung
25	290 g	0,50 ccm Mischserum A (5 Std. v. d. Kult.)	$^{1}/_{5}$ Öse homologer Sammel-Kultur I, II, III, V	† n. 8 Tagen	Fibrinöse Peritonitis – Milztumor.
26	260 g	0,25 ccm Mischserum A (5 Std. v. d. Kult.)	dgl.	† n. 6 Tagen	Reinkultur gezüchtet. Wie das vorig. Meerschw. } Biolog. Prüf. d. Kult. unterblieb.
27	270 g	Kontrolltier	dgl.	† 20—22 Std.	Reinkultur gezüchtet = Typus V.
28	290 g	0,50 ccm Mischserum B	dgl.	† n. 9 Tagen	Peritonitis, Pleuritis, Milztumor (biologische Prüfung der Kult. unterblieb).
29	320 g	0,25 ccm Mischserum B	dgl.	† n. 7 Tagen	Die Obduktion hat keine Infektion ergeben.
30	280 g	Kontrolltier	dgl.	† 20—22 Std.	Peritonitis—Kultur = V. Typ.
31	290 g	0,50 ccm Mischserum C	$^{1}/_{10}$ Öse homologer Sammel-Kultur I, II, III, V	† n. 8 Tagen	Peritonitis—Milztumor—Gewonnene Kultur = Parakolibazillen.
32	230 g	0,20 ccm Mischserum C	dgl.	dgl.	Wie das vorige Tier. Parakolibaz.
33	230 g	Kontrolltier	dgl.	† 24 Std.	Serofibrinöse Peritonitis. Kein Milztumor. Biologische Prüfung der Kultur unterblieb.
34	320 g	0,50 ccm Mischserum D	dgl.	† n. 7 Tagen	Peritonitis. Wenig Exsudat. Milztumor sehr erheblich. Parakolibazillen.
35	290 g	0,20 ccm Mischserum D	dgl.	dgl.	Wie das vorige Tier. Parakolibaz.
36	200 g	Kontrolltier	dgl.	† 22—24 Std.	Peritonitis u. Pleuritis. Kultur = II. Typ.
37	170 g	0,25 ccm Mischserum E (auch Parakoliserum enth.)	dgl.	† n. 8 Tagen	Peritonitis—Milztumor. Kulturen erwiesen sich als Parakolibazillen.
38	130 g	0,50 ccm Mischserum E (auch Parakoliserum enth.)	dgl.	† n. 6 Tagen	Wie das vorige Tier.

Tabelle IV. Koliserum.

Nr.	Gewicht	Dosis und Art des Serums	Dosis und Art der Kultur	Resultat	Sektionsergebnis und bakteriologische Untersuchung
39	220 g	0,10 ccm Serum V. (2 Std. n. d. Kult.)	$^1/_5$ Öse einer Kult. V.	† 24 Std.	Isolierte Kultur = V. Typus
40	260 g	0,10 „ „ (3 Std. n. d. Kult.)	dgl.	dgl.	dgl.
41	260 g	0,10 „ Mischserum (1 Std. n. d. Kult.)	dgl.	lebt	Gewicht nach 18 Tagen 330 g
42	220 g	0,10 „ Serum V. (gleich m. d. Kult.)	dgl.	dgl.	dgl. 270 g
43	260 g	0,10 „ Mischserum (gl. m. d. Kult.)	dgl.	dgl.	dgl 330 g
44	200 g	0,10 „ Normalserum des Rindes (gleich mit der Kultur)	dgl.	† 24 Std.	Peritonitis serofibrinosa Isolierte Kultur = V. Typus
45	240 g	Kontrolltier	dgl.	† 24 Std.	dgl.

Tabelle VI. Parakoliserumdosierung.

Nr.	Gewicht	Serumdosis	Kulturdosis	Resultat	Sektionsergebnis und bakteriologische Untersuchung
55	230 g	Kontrolltier	$^1/_5$ Öse homologer Kult.	† 24 Std.	Serofibr. Peritonitis
56	200 g	0,20 ccm Ziegenserum 1 (6 Std. vor der Kultur)	dgl.	† n. 8 Tag.	Serofibr. Perit., sehr starker Milztumor. Gewichtsabnahme 20 g
57	250 g	0,20 ccm Ziegenserum 2 (gleichzeitig mit der Kultur)	dgl.	† n. 5 Tag.	Serofibr. Perit. — Reinkultur
58	240 g	0,10 ccm Ziegenserum 2	dgl.	lebt	Nach 4 Wochen wiegt 320 g
59	200 g	0,20 ccm Ziegenserum 3	dgl.	† n. 6 Tag.	Peritonitis — Milztumor Reinkultur
60	190 g	0,10 ccm Ziegenserum 3	dgl.	† n. 7 Tag.	dgl.

60	190 g	0,10 ccm Ziegenserum 3	dgl.	† n. 6 Tag. † n. 7 Tag.	Peritonitis — Milztumor Reinkultur

Tabelle V. Parakoliserum.

Nr.	Gewicht	Serumdosis	Kulturdosis	Resultat	Sektionsergebnis und bakteriologische Untersuchung
		1. Prüfung: 30. 9. 08.			
46	280 g	0,20 ccm Rinderserum (5 Std. vor der Kultur)	$^1/_5$ Öse homologer Kultur	† nach 8 Tag.	Serofibrinöse Peritonitis. sehr starker Milztumor. Gewichtsabnahme 50 g
47	170 g	0,10 ccm Rinderserum (5 Std. vor der Kultur)	dgl.	† „ 8 „	Wie voriges Tier. Gewichtsabnahme 20 g
48	270 g	Kontrolltier	dgl.	† „ 7 „	Wie Meerschweinchen 46. Gewichtsabnahme 80 g
		2. Prüfung: 4. 12. 08.			
49	200 g	0,20 ccm Rinderserum (5 Std. vor der Kultur)	dgl.	† „ 7 „	Serofibrinöse Peritonitis. Reinkultur
50	180 g	Kontrolltier	dgl.	† 24 Std.	Serofibrinöse Peritonitis. Reinkultur Parakoli
		3. Prüfung: 16. 3. 09.			
51	160 g	Kontrolltier	$^1/_{10}$ dgl.	† nach 3 Tag.	Serofibrinöse Peritonitis. Etwas Milztumor. Reinkultur.
52	140 g	0,20 ccm Rinderserum (5 Std. vor der Kultur)	dgl.	† „ 4 „	Wie voriges Meerschweinchen
		4. Prüfung: 8. 9. 09.			
53	200 g	0,10 ccm Rinderserum (gleich mit der Kultur)	$^1/_5$ dgl.	lebt	Nach 3 Wochen wiegt 290 g
54	220 g	Kontrolltier	dgl.	† 24 Std.	Serofibrinöse Peritonitis. Reinkultur

Ein Beitrag zur Kenntnis der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Ziegen in Deutsch-Ostafrika.

Von

Reg.-Tierarzt Dr. **W. Schellhase.**

(Eingegangen am 23. Januar 1912.)

Bevor ich auf die Beschreibung der Ergebnisse meiner Beobachtungen und Untersuchungen über die ansteckende Lungenbrustfellentzündung der Ziegen eingehe, möchte ich hervorheben, daß die nachfolgenden Untersuchungen im Innern Afrikas, fern von aller Kultur und ihren Hilfsmitteln, angestellt wurden; deshalb werden meine Untersuchungen nicht jeder Kritik standhalten. Die Versuche konnten auch nicht in dem Umfange, der zur einwandfreien Klärung mancher wichtigen Frage notwendig gewesen wäre, angestellt werden, und ebenso konnten manche naheliegenden Untersuchungen nicht in Angriff genommen werden. Das möge bei der Beurteilung der Arbeit in wohlwollende Erwägung gezogen werden. Wenn meine Veröffentlichung zur Nachprüfung und zu weiteren Untersuchungen anregen würde, so wäre überdies ihr Zweck erreicht.

Hutyra und Marek beschreiben in ihrem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie zwei Formen einer Krankheit bei Ziegen, die durch das Auftreten von Lungenbrustfellentzündungen charakterisiert sind. Die eine wird durch bipolare Bakterien hervorgerufen, und sie ist durch intrapulmonale Verimpfung von Lungensaft auf gesunde Ziegen übertragbar, bei der zweiten sind in kranken Lungen bisher keine Gebilde gefunden worden, die irgendwie als Krankheitserreger in Betracht kommen, und sie ist auch in keiner Weise durch Überimpfung von Lungenflüssigkeit, die von kranken Tieren stammt, übertragbar.

In Deutsch-Ostafrika ist nun zuerst von Lichtenheld eine Ziegenseuche beschrieben worden, die durch das Auftreten von Lungenbrustfellentzündungen charakterisiert ist. Mit der durch bipolare Bakterien hervorgerufenen Krankheit kann die deutsch-



ostafrikanische Seuche nicht identisch sein, da bei letzterer bisher niemals solche Bakterien gefunden worden sind. Dagegen hat die deutsch-ostafrikanische Lungenbrustfellentzündung bezüglich der klinischen Symptome und der pathologisch-anatomischen Befunde große Ähnlichkeit mit der zweiten Form der von Hutyra und Marek beschriebenen Krankheit.

Die infektiöse Lungenbrustfellentzündung der Ziegen ist in Deutsch-Ost-afrika weit verbreitet und fordert alljährlich große Opfer, sie kann in manchen Gegenden die Ziegenzucht in Frage stellen. In bestimmten Gegenden scheint die Seuche stationär zu sein.

Eigene Beobachtungen.

Klinischer Befund.

Die Lungenbrustfellentzündung befällt gleichmäßig junge und alte Ziegen. Die Krankheit setzt mit Temperaturerhöhung ein; die Temperatur kann in wenigen Tagen bis auf 41° C und darüber ansteigen. Trotz schwerer lokaler Erkrankung können das Allgemeinbefinden und der Appetit noch bis kurz vor dem Tode gut sein. Das Haarkleid ist aufgebürstet. Es besteht Nasenausfluß und Husten, der sehr schmerzhaft zu sein scheint. Die Entzündung der Lungen ist einseitig oder beiderseitig. In letzterem Falle führt die Krankheit in der Regel zum Tode. Die Perkussion ergibt Dämpfung im Bereiche der Entzündung, die Auskultation Rasselgeräusche oder, wenn der eine Lungenflügel vollkommen hepatisiert ist, das Fehlen der Atmungsgeräusche. An der gesunden Lunge hört man verschärfte vesikuläre Atmungsgeräusche. Die Pulsfrequenz ist erhöht. An den übrigen Organen lassen sich klinisch keine Abweichungen von der Norm feststellen. Die Mortalität ist im allgemeinen hoch, scheint aber dann, wenn die Seuche längere Zeit geherrscht hat, abzunehmen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

a) Makroskopischer Befund an den Lungen.

Oft entsteht die Entzündung der Lunge an einem Punkte und dehnt sich ziemlich gleichmäßig nach allen Seiten aus; seltener ist sie eine multiple. Der Entzündungsherd ist von derber Konsistenz und vergrößert, ragt daher über die Oberfläche normalen Lungengewebes heraus. Frische Entzündungsherde sind stark durchfeuchtet, von der Schnittfläche fließt serumähnliche Flüssigkeit; die Schnittfläche ist fein granuliert; die Farbe ist je nach dem Alter



und der Intensität der Entzündung heller oder dunkler, rötlich, violett, dunkelrot. Das in der Ziegenlunge ja nur spärlich vorhandene Bindegewebe ist infiltriert, die Bindegewebszüge sind daher etwas verbreitert. Diese Verbreiterung, die ich freilich niemals in dem Maße wie bei der Lungenseuche gesehen habe, beobachtet man besonders in den peripheren Teilen von Entzündungsherden. Man kann hier ferner sehen, daß die Entzündung die Bindegewebszüge entlangkriecht, während das von den entzündeten Bindegewebszügen umgebene alveoläre Gewebe noch intakt ist. Demnach scheint die Lungenbrustfellentzündung ein Prozeß zu sein, der zuerst das interstitielle Bindegewebe befällt und dann von diesem auf das eigentliche Lungengewebe übergreift. In den zentralen älteren Entzündungsherden, die gelblich gefärbt und trocken sind, sieht man selten verbreiterte Bindegewebszüge. Wenn die Entzündung bis an die Lungenpleura vorrückt, was fast immer der Fall ist, so setzt eine sehr heftige Brustfellentzündung ein. Die Pleura erscheint trübe und ist mit mehr oder weniger dicken, abziehbaren, elastischen Belägen bedeckt, die entweder weiß und trübe oder durchsichtig bernsteinfarben sind, je nach der Menge des in dem Exsudat enthaltenen Fibrins. Daneben kann in den Brustfellsäcken Flüssigkeit enthalten sein. Die Flüssigkeitsmenge ist bald gering, kaum meßbar, bald befinden sich mehrere Tassenköpfe voll Flüssigkeit in den Brustfellsäcken. Die Farbe ist gelblich-rötlich, trübe. Geruch ist nicht vorhanden.

Untersucht man die Lungen von Ziegen, die den Höhepunkt der Krankheit überschritten haben, so kann man feststellen, daß die aufgehellten Entzündungsherde zu erweichen beginnen. Schneidet man in einen solchen Herd ein und fährt dann leicht mit dem Messerrücken über die Schnittfläche, so bleiben an demselben reichlich breiige Massen haften. In anderen, weiter vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung kann man feststellen, daß der ganze Entzündungsherd vollkommen erweicht ist. Sequesterbildung habe ich niemals beobachtet. Putride Massen in den Erweichungsherden habe ich desgleichen niemals gesehen; ich habe auch nicht mikroskopisch in Erweichungsherden Bakterien nachweisen können. Sind die Entzündungsherde klein, so können die gelösten Exsudationsprodukte und das gelöste Lungengewebe resorbiert werden; der Defekt wird mit Narbengewebe ausgefüllt. Solche Residuen einer Lungenbrustfellentzündung habe ich gelegentlich der Ausübung der



Fleischbeschau häufiger gesehen. Ist der Entzündungsherd groß, so kann es zur Kavernenbildung kommen. In einem Falle konnte ich feststellen, daß ein Lungenflügel aus einem Sack bestand, der mit einer eiterähnlichen Masse angefüllt war. Lungen- und Rippenpleura können miteinander verwachsen sein.

b) Bakterioskopischer Befund.

Bakterien irgendwelcher Art wurden niemals gefunden, weder in Lungenausstrichen, noch in Ausstrichen von Kaverneninhalt. Dagegen wurden in fast allen Ausstrichen von entzündeten Lungen sehr zahlreiche eigenartige kokkenähnliche Gebilde gefunden. Die kleinsten dieser Kokken befanden sich bei etwa tausendfacher Vergrößerung an der Grenze der Sichtbarkeit, die größeren übertrafen an Größe gewöhnliche Kokken. In manchen Präparaten fanden sich auffallend große, unregelmäßig gestaltete Formen. Nach Giemsa färbten sie sich verschieden, bald gut, bald schlecht. Sehr gut färbten sie sich mit Karbolfuchsin, Löfflers Methylenblau, Karbolgentianaviolett. Deutlich färbten sie sich mit Bismarckbraun. Gramfärbung nahmen sie nicht an. In Ausstrichen von normalem Serum von Pferd und Rind fanden sich solche Gebilde nicht. Weitere Untersuchungen darüber, ob es sich bei diesen Gebilden um Eiweißkoagula oder um Mikroorganismen handelt, konnte ich nicht anstellen.

Experimenteller Teil.

Das zu den Versuchen verwandte Impfmaterial wurde in der Weise gewonnen, daß schwer kranke Ziegen getötet wurden und die Lungen möglichst steril aus der Brusthöhle herausgenommen wurden. Mit steriler Schere wurde in die veränderten Partien eingeschnitten. Die von der Schnittfläche herabfließende klare gelblich-rötliche Flüssigkeit wurde nach Entfernung der sich als feine Gallerte absondernden Koagula zum Impfen benutzt. In allen Fällen wurde das Impfmaterial mikroskopisch untersucht. Niemals wurden Bakterien, immer die oben beschriebenen kokkenähnlichen Gebilde gefunden.

I. Infektionsversuche an Ziegen.

Es sollte festgestellt werden, ob durch intrapulmonale oder subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit die Lungenbrustfellentzündung auf Ziegen übertragbar ist.



A. Übertragungsversuche mittels **intrapulmonaler** Verimpfung.

Versuch 1. Eine Ziege erhielt 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Am dritten Tage nach der Impfung wurde die Ziege untersucht, und es wurde festgestellt, daß sie an einer fieberhaften Erkrankung der Lunge litt; der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen, die Ziege hustete, die Perkussion ergab das Vorhandensein einer umfangreichen Dämpfung. Die Ziege wurde geschlachtet; die Sektion ergab das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung an dem Lungenflügel, in den Lungenflüssigkeit injiziert worden war. In Lungenausstrichen ließen sich nicht Bakterien, wohl aber die oben beschriebenen kokkenähnlichen Gebilde nachweisen.

Versuch 2. Zwei Ziegen erhielten 2 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Das Resultat war dasselbe wie im Versuch 1. Beide erkrankten unter den klinischen Erscheinungen der Lungenbrustfellentzündung, was durch die Sektion bestätigt wurde. In Lungenausstrichen fanden sich die kokkenähnlichen Gebilde.

Versuch 3. Am 23. Januar 1911 wurden zwei Ziegen je 1 ccm Lungenflüssigkeit in die Lunge eingespritzt.

24. Januar. Beide Ziegen sind erkrankt.
Ziege 1. Temperatur 39,7, keine Dämpfung an der Brustwand.
Ziege 2. Temperatur 41,0! Geringe Dämpfung an der Brustwand, an der die Injektion vorgenommen war.

26. Januar. Ziege 1. Temperatur 40,7, Dämpfung und Atemnot.
Ziege 2. Temperatur 41,0, Dämpfung und Atemnot.

28. Januar. Ziege 1. Temperatur 38,8, ausgedehnte Dämpfung rechts und links; große Atemnot. Pulsfrequenz erhöht, Allgemeinbefinden schlecht.
Ziege 2. Temperatur 40,7, rechtsseitige Dämpfung.

29. Januar. Ziege 1 wird tot im Stalle gefunden.

Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer beiderseitigen akuten Pleuritis mit reichlichem serösen Erguß in die Brustfellsäcke und einer Perikarditis. Das Lungengewebe war intakt.

Ziege 2. Temperatur 39,7, rechts- und linksseitige Dämpfung.

Die Ziege wird getötet. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß die Ziege an einer akuten serofibrinösen Perikarditis gelitten hatte. Das Lungengewebe war intakt.

Das Impfergebnis bei Ziege 1 und 2 ist auf einen Zufall bei der Impfung zurückzuführen. Anstatt die Injektion im oberen Drittel der Brustwand vorzunehmen, wurde diese im unteren Drittel vorgenommen, so daß die Nadel das Lungengewebe vollkommen durchbohrte und der Impfstoff in den Herzbeutel bezüglich in das Mediastinum injiziert wurde.

Versuch 4. Am 26. Januar erhalten zwei Ziegen je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal.

28. Januar. Ziege 1. Temperatur 38,5, keine Dämpfung.
„ 2. „ 38,7, „ „



Am 29. Januar erhalten die beiden Ziegen nochmals je 1 ccm Impfstoff intrapulmonal. Der Impfstoff stammte von der Ziege, die infolge intraperikardialer Impfung an einer Perikarditis erkrankt war (vgl. Versuch 3, Ziege Nr. 2).

30. Januar.	Ziege 1.	Temperatur	37,8,	keine Dämpfung.
	„ 2.	„	39,0,	„ „
31. „	„ 1.	„	39,3,	„ „
	„ 2.	„	39,5,	„ „
3. Februar.	„ 1.	„	38,2,	„ „
	„ 2.	„	38,4,	„ „

Das Allgemeinbefinden ist immer gut geblieben.

Versuch 5. Vier Ziegen erhalten am 17. Februar je 0,6 ccm Lungenflüssigkeit rechtsseitig intrapulmonal.

Ziege 1.

19. Februar: Temperatur 41,0.
20. „ „ 41,2, rechtsseitige Dämpfung.
22. „ „ 40,2, ausgedehnte Dämpfung und Husten.

Am 22. Februar wird die Ziege getötet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer rechtsseitigen ausgedehnten Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.

Ziege 2.

19. Februar: Temperatur 42,2!
20. „ „ 41,5 } rechtsseitige Dämpfung und Husten.
22. „ „ 41,2 }

Die Ziege wird getötet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer heftigen rechtsseitigen Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.

Ziege 3.

19. Februar: Temperatur 41,3.
20. „ „ 41,4, Dämpfung.
22. „ „ 40,4, Dämpfung und Atemnot.

Die Ziege wird geschlachtet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer rechtsseitigen Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.

Ziege 4.

19. Februar: Temperatur 40,8.
20. „ „ 40,9, Dämpfung.
22. „ „ 41,0, Dämpfung, Husten.

Die Ziege wird geschlachtet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.



Versuch 6. Zwei Ziegen erhalten je 1 ccm Lungensaft intrapulmonal am 6. März 1911.

Ziege 1.

8. März:	Temperatur	41,7.	
9. „	„	40,4,	Dämpfung.
11. „	„	41,0,	„
12. „	„	40,0,	„

Die Ziege wird getötet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer rechtsseitigen Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.

Ziege 2.

8. März:	Temperatur	40,8.	
9. „	„	39,7,	Husten.
11. „	„	41,3,	Husten und Dämpfung.
12. „	„	39,7,	„ „ „

Die Ziege wird geschlachtet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund: Kokkenähnliche Gebilde in den Lungenausstrichen.

Bei neun von elf Ziegen gelang es also, durch intrapulmonale Verimpfung von Lungenflüssigkeit eine typische Lungenbrustfellentzündung hervorzurufen. Zwei intraperikardial und intramediastinal geimpfte Ziegen erkrankten an einer schweren Perikarditis bzw. Pleuritis. Bei der Beurteilung der Frage, ob eine Übertragung positiv oder negativ verläuft, ist der größte Wert auf die Feststellung zu legen, ob Temperaturerhöhung eintritt oder nicht. Bei positivem Ausfall kann man schon nach 24 Stunden eine deutliche Temperatursteigerung konstatieren, während sich durch Auskultation und Perkussion der Lunge noch keine Erkrankung nachweisen läßt.

B. Übertragungsversuche mittels **subkutaner** Verimpfung von Lungenflüssigkeit.

Versuch 1. Zwei Ziegen erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan. Die Injektion wurde hinter dem Schulterblatt an der Brustwand ungefähr in mittlerer Höhe vorgenommen. Als die Ziegen nach drei Tagen untersucht wurden, fiel bei ihnen eine hochgradige Lahmheit auf. Die nähere Untersuchung ergab, daß sich an den Injektionsstellen im Unterhautbindegewebe umfangreiche Schwellungen von derber Konsistenz entwickelt hatten, die bis an die Unterbrust reichten. Die Lahmheit wurde durch diese Schwellungen veranlaßt. Veränderungen an den Lungen ließen sich klinisch jetzt und auch später nicht nachweisen. In den folgenden Tagen nahmen die Schwellungen



noch etwas an Umfang zu, um später abzunehmen und allmählich vollkommen zu verschwinden.

Versuch 2. Drei Ziegen erhalten je 1 ccm und drei Ziegen je 2 ccm Lungenflüssigkeit subkutan. Nur bei einer Ziege tritt eine geringe lokale Reaktion auf, bei den fünf anderen Ziegen bleibt auch eine lokale Reaktion aus. An den Lungen sämtlicher Ziegen lassen sich klinisch keine Abweichungen von der Norm in der Folgezeit feststellen.

Versuch 3. Fünf Ziegen erhalten je 2 ccm Lungenflüssigkeit subkutan. Die Injektionen wurden hinter dem Schulterblatt an der Brustwand in mittlerer Höhe etwa vorgenommen. Am Tage darauf lassen sich bei allen Schwellungen an den Injektionsstellen nachweisen. Nach drei Tagen haben sich die Schwellungen, die von derber Konsistenz und warm sind, vergrößert (etwa handtellergroß), die Ziegen gehen zum Teil lahm. Nach fünf Tagen sind die Schwellungen noch umfangreicher, reichen zum Teil bis an die Unterbrust; sämtliche Ziegen gehen lahm. Veränderungen an den Lungen lassen sich klinisch nicht nachweisen. In den folgenden Tagen gehen die Schwellungen allmählich zurück, sie sind nach etwa 14 Tagen vollkommen verschwunden.

Versuch 4. Zwei Ziegen erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit am 17. Februar 1911 subkutan hinter dem Schulterblatt an der Brustwand ungefähr in mittlerer Höhe. Am 19. Februar läßt sich feststellen, daß sowohl eine Allgemeinreaktion, die sich in Temperaturerhöhung äußert, als auch eine Lokalreaktion in Form einer ödematösen Anschwellung eingetreten ist. An den Lungen lassen sich klinisch bei beiden Ziegen an diesem Tage und auch in der Folgezeit keine entzündlichen Veränderungen nachweisen. In den folgenden Tagen bleiben die Temperaturen bei beiden Ziegen leicht erhöht; die harten, warmen Geschwülste nehmen an Umfang bedeutend zu. Nach sechs Tagen beginnen die Schwellungen zurückzugehen, die Temperaturen sinken wieder auf die Norm.

Ziege 1. 17. Februar 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan.

19. Februar	Temperatur	40,4.
20. „	„	38,2.
22. „	„	39,8.
24. „	„	39,1.

Ziege 2. 17. Februar 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan.

19. Februar	Temperatur	40,5.
20. „	„	39,3.
22. „	„	40,3.
24. „	„	38,8.

Versuch 5. Zwei Ziegen erhalten am 6. März 1911 je 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan.

Ziege 1.

8. **März:**	Temperatur	41,3	warme Schwellung an der Injektionsstelle von derber Konsistenz.
9. „	„	37,0	
11. „	„	40.7	Schwellung erreicht die Größe von etwa zwei Fünfmarkstücken.
12. „	„	39,1	
13. „	„	38,1	

Ziege 2. 6. März subkutan 1 ccm Lungenflüssigkeit.

Datum	Temperatur	Befund
8. März: Temperatur	40,6	walnußgroße, derbe, warme Schwellung an der Injektionsstelle.
9. „ „	38,0	
11. „ „	39,5	Schwellung doppelt walnußgroß.
12. „ „	38,1	

Entzündliche Veränderungen an der Lunge ließen sich klinisch bei beiden Ziegen dieser Versuchsreihe nicht nachweisen.

Nach diesen Versuchen ist es bei 17 Ziegen durch subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit nicht gelungen, eine Lungenbrustfellentzündung hervorzurufen. Dagegen wurde bei 11 von 17 Ziegen durch die subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit eine mehr oder weniger heftige lokale Reaktion hervorgerufen, die, wie Temperaturmessungen in Versuchsreihe 4 und 5 ergaben, mit Temperatursteigerung verbunden war.

II. Infektionsversuche an Schafen und Kälbern.

Versuch 1. Zwei Schafe erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Durch Auskultation und Perkussion lassen sich an den Lungen in den folgenden Tagen keine Abweichungen von der Norm feststellen. Die Temperaturen sind niemals erhöht. Nach fünf Tagen werden die Schafe getötet. Sektionsbefund an den Lungen: Bei beiden Schafen lassen sich in den vollkommen normal aussehenden Lungen beim Durchtasten etwa walnußgroße Knoten nachweisen, die an den Stellen liegen, wo die Impfnadel in das Lungengewebe eingedrungen war. Auf dem Durchschnitt erschienen diese zirkumskripten Herde trocken und gelb; das umgebende Bindegewebe ist vollkommen normal.

Versuch 2. Zwei Schafe erhalten subkutan je 1 ccm Lungenflüssigkeit. Temperatursteigerungen treten nicht ein. Die Injektionsstellen schwellen kaum merklich an.

Versuch 3. Zwei Kälber erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Die Temperaturen bleiben normal; klinisch lassen sich keine Veränderungen an den Lungen nachweisen. Nach fünf Tagen werden die Kälber geschlachtet. An den Lungen finden sich keine Veränderungen, selbst die Einstiche sind nicht mehr nachweisbar.

Versuch 4. Zwei Kälber erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan. Es tritt nicht die geringste lokale Reaktion auf, ebensowenig lassen sich Temperatursteigerungen nachweisen.

Zur Kontrolle dafür, ob der in den Schaf- und Kälberversuchen verwendete Impfstoff tatsächlich virulent ist, werden zwei Ziegen mit je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal geimpft. Beide erkranken an typischer Lungenbrustfellentzündung.

Nach diesen Versuchen gelingt es weder durch subkutane noch intrapulmonale Verimpfung von virulenter Lungenflüssigkeit, die ansteckende Lungenbrustfellentzündung auf Schafe oder Kälber zu übertragen. Während aber Kälber auf die Injektionen gar nicht



reagieren, wird bei Schafen durch diese sowohl im Lungen- als auch Unterhautbindegewebe eine geringe lokale entzündliche Reaktion hervorgerufen.

III. Immunisierungsversuche.

Die Feststellung, daß auf subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit bei Ziegen eine mehr oder weniger heftige Lokal- und Allgemeinreaktion ausgelöst wurde, legte den Gedanken nahe, zu untersuchen, ob sich auf diesem Wege künstlich eine Immunität hervorrufen ließe.

Versuch 1. Zwei Ziegen werden subkutan hinter dem Schulterblatt in mittlerer Höhe der Brustwand mit je 1 ccm Lungenflüssigkeit geimpft. An den Injektionsstellen treten bedeutende ödematöse Schwellungen auf, so daß die Ziegen lahm gehen. Nach etwa zwei Wochen werden die Ziegen mit je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal geimpft. Am Tage darauf kann man bei beiden Ziegen Temperatursteigerungen nachweisen; entzündliche Veränderungen an den Lungen lassen sich klinisch nicht feststellen; das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. An den folgenden Tagen sinkt die Temperatur wieder auf die Norm, die Ziegen bleiben vollkommen gesund. Da jedoch eine zur Kontrolle der Prüfungsinjektion intrapulmonal geimpfte Ziege vollkommen gesund bleibt, lassen sich aus diesen Versuchen sichere Schlüsse nicht ziehen. Da aber bei den „immunisierten" Ziegen Temperatursteigerungen am Tage nach der Impfung konstatiert wurden, bei der Kontrollziege eine solche aber nicht auftrat, so dürfte es wahrscheinlich sein, daß das Impfmaterial wohl virulent war, aber nicht in dem Maße, um Erkrankungen der typischen Art bei den Kontrollziegen auszulösen.

Versuch 2. Drei Ziegen erhalten je 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan; drei Ziegen erhalten je 2 ccm Lungenflüssigkeit subkutan.

Keine von den sechs Ziegen reagierte auf die Injektion. Höchstwahrscheinlich waren die Ziegen immun; denn sie stammten aus derselben Herde — andere Ziegen konnte ich nicht beschaffen —, wie die den Impfstoff liefernde Ziege. Nach 13 Tagen erhielten alle sechs Ziegen je $^1/_2$ ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Sie blieben alle gesund. Aufschluß darüber, ob durch subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit Immunität hervorgerufen wird, geben auch diese Versuche nicht, da ja die subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit keine Reaktion hervorgerufen hatte und wohl kaum eine Immunität hervorrufen konnte. Der negative Ausfall der intrapulmonalen wie der subkutanen Verimpfung von Lungenflüssigkeit kann auf eine natürliche Immunität oder Avirulenz des Impfstoffes zurückzuführen sein.

Versuch 3. Am 23. Januar 1911 erhalten fünf Ziegen je 2 ccm Lungenflüssigkeit subkutan. Am 24. Januar kann man bei allen Ziegen geringe Anschwellungen an den Injektionsstellen beobachten. 26. Januar: An den Injektionsstellen befinden sich derbe, höher temperierte Schwellungen, durch welche Lahmheit hervorgerufen wird. 28. Januar: Die Anschwellungen sind noch umfangreicher geworden (handtellergroß und größer) und haben sich zum Teil bis in die Unterbrust ausgedehnt. In den folgenden Tagen beginnen die



Ödeme allmählich zurückzugehen, um schließlich etwa zwei Wochen nach der Impfung fast vollkommen zu verschwinden.

Am 17. Februar, also 25 Tage nach der subkutanen Verimpfung, erhalten die Ziegen je 0,6 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal. Zur Kontrolle erhalten vier vollkommen gesunde Ziegen je 0,6 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal.

Befunde bei den fünf „Immunziegen":

Ziege 1.

19. Februar: Temperatur 41,0.
22. „ „ 40,1 } geringe Dämpfung.
24. „ „ 40,3 }

Die Ziege wird getötet. Der Sektionsbefund ergibt das Vorhandensein von Lungenbrustfellentzündung. Der Entzündungsherd ist nur mittelgroß, er hat etwa die Größe von 2 Walnüssen.

Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Ziege 2.			Ziege 3.		
19. Februar	Temperatur	39,1.	19. Februar	Temperatur	39,0.
20. „	„	38,8.	20. „	„	38,5.
22. „	„	39,0.	22. „	„	38,0.
24. „	„	39,3.	24. „	„	38,8.

Ziege 4.			Ziege 5.		
19. Februar	Temperatur	39,4.	19. Februar	Temperatur	38,9.
20. „	„	38,5.	20. „	„	38,8.
22. „	„	38,7.	22. „	„	38,5.
24. „	„	38,8.	24. „	„	39,2.

Klinisch ließen sich bei den letzten vier Ziegen irgendwelche Erscheinungen nicht nachweisen, die den Verdacht erwecken konnten, daß die Ziegen an einer Lungenbrustfellentzündung infolge der Impfung erkrankt waren. Sie waren vollkommen gesund. Da die Temperaturen sich innerhalb normaler Grenzen gehalten hatten und es somit vollkommen ausgeschlossen war, daß die Ziegen erkrankt waren, wurde von einer Schlachtung Abstand genommen.

Klinische und Sektionsbefunde bei den Kontrollziegen. Außer Temperaturerhöhungen wurden bei allen Kontrollziegen die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Lungenbrustfellentzündung, Dämpfung bei der Perkussion der Brustwand, Husten, Atemnot beobachtet.

Ziege 1.

19. Februar	Temperatur	41,0.
20. „	„	41,2.
22. „	„	40,2.

Die Ziege wird getötet.

Sektionsbefund: Rechtsseitige akute Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Ziege 2.

19. Februar	Temperatur	42,2.
20. „	„	41,5.
22. „	„	41,2.



Die Ziege wird getötet.
Sektionsbefund: Rechtsseitige, akute Lungenbrustfellentzündung.
Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Ziege 3.

19. Februar	Temperatur	41,3.
20. „	„	41,4.
22. „	„	40,4.

Die Ziege wird getötet.
Sektionsbefund: Rechtsseitige Lungenbrustfellentzündung.
Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Ziege 4.

19. Februar	Temperatur	40,8.
20. „	„	40,9.
22. „	„	41,0.

Die Ziege wird getötet.
Sektionsbefund: Rechtsseitige Lungenbrustfellentzündung.
Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Von fünf immunisierten Ziegen waren bis auf eine alle vollkommen gesund geblieben, während vier Kontrollziegen sämtlich erkrankten.

Versuch 4. Am 17. Februar erhalten zwei Ziegen je 1 ccm Lungenflüssigkeit subkutan.

Ziege 1.

19. Februar: Temperatur 40,4, die Umgebung der Injektionsstelle ist geschwollen.
20. „ „ 38,2.
22. „ „ 39,8 } derbe, höher temperierte handflächengroße An-
24. „ „ 39,1 } schwellung an der Injektionsstelle.

Ziege 2.

19. Februar: Temperatur 40,5, die Umgebung der Injektionsstelle ist angeschwollen.
20. „ „ 39,3.
22. „ „ 40,3 } derbe, höher temperierte, handflächengroße
24. „ „ 38,8 } Anschwellung an der Injektionsstelle.

Nach 17 Tagen erhalten diese beiden Ziegen je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal und je 1 ccm subkutan.

Zur Kontrolle erhalten zwei Ziegen je 1 ccm Lungenflüssigkeit intrapulmonal und zwei Ziegen je 1 ccm subkutan.

Die beiden immunisierten Ziegen reagieren weder auf die intrapulmonale noch subkutane Injektion. Temperatursteigerungen treten nicht auf; Veränderungen an den Lungen lassen sich klinisch nicht nachweisen. Infolge der subkutanen Injektionen treten nur ganz geringfügige Anschwellungen ein, die sich kaum nachweisen lassen.

Immunziege 1. 6. März geimpft.

8. März	Temperatur	39,8.
9. „	„	38,4.
11. „	„	39,5.
12. „	„	39,0.
13. „	„	38,9.

Immunziege 2. 6. März geimpft.

8. März	Temperatur	39,7.
9. „	„	38,5.
11. „	„	39,6.
12. „	„	38,8.
13. „	„	38,7.

Die beiden intrapulmonal geimpften Ziegen erkranken an Lungenbrustfellentzündung. Es treten bedeutende Temperatursteigerungen auf; dazu treten Husten und Atembeschwerden; an den Brustwänden ergibt die Perkussion Dämpfung.

Kontrollziege 1. 6. März geimpft.

8. März	Temperatur	41,7.
9. „	„	40,4.
11. „	„	41,0.
12. „	„	40,4.

Die Ziege wird geschlachtet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Kontrollziege 2. 6. März geimpft.

8. März	Temperatur	40,8.
9. „	„	39,7.
11. „	„	41,3.
12. „	„	39,7.

Die Ziege wird getötet. Sektionsbefund an den Lungen: Lungenbrustfellentzündung.

Mikroskopischer Befund der Lungenausstriche: Kokkenähnliche Gebilde.

Bei den subkutan geimpften Ziegen traten nicht sehr umfangreiche, aber deutliche Schwellungen auf. Die Temperaturen waren erhöht.

Kontrollziege 3. 6. März geimpft.

8. März:	Temperatur	41,3	höher temperierte Anschwellung an der Injektionsstelle von derber Konsistenz.
9. „	„	37,0	
11. „	„	40,7	die Anschwellung erreicht die Größe von etwa zwei Fünfmarkstücken.
12. „	„	39,1	
13. „	„	38,1	

Kontrollziege 4. 6. März geimpft.

8. März:	Temperatur	40,6	walnußgroße, derbe, höher temperierte Anschwellung an der Injektionsstelle.
9. „	„	38,0	
11. „	„	40,7	die Anschwellung erreicht die Größe von etwa zwei Walnüssen.
12. „	„	39,1	
13. „	„	38,1	



Es gelang also in diesen Versuchen nicht, bei zwei Ziegen, die früher Lungenflüssigkeit subkutan erhalten hatten und auf diese Impfung mit ödematösen Anschwellungen und Temperatursteigerungen reagiert hatten, durch intrapulmonale und subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit eine Reaktion auszulösen.

Ob durch subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit ein genügend lang andauernder Schutz gegen die natürliche Ansteckung mit Lungenbrustfellentzündung erzeugt wird, konnte durch praktische Versuche noch nicht festgestellt werden. Weitere Untersuchungen hierüber behalte ich mir vor.

Schlußfolgerungen.

1. *Die Lungenbrustfellentzündung der Ziegen ist durch intrapulmonale Verimpfung von Lungenflüssigkeit, die von kranken Ziegen stammt, auf gesunde Ziegen übertragbar.*

2. *Durch subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit, die von kranken Ziegen stammt, ist die Lungenbrustfellentzündung auf Ziegen nicht übertragbar.*

3. *Auf Kälber ist die Lungenbrustfellentzündung durch intrapulmonale Verimpfung von Lungenflüssigkeit kranker Ziegen nicht übertragbar.*

4. *Auf Schafe ist die Lungenbrustfellentzündung der Ziegen durch intrapulmonale Verimpfung von Lungenflüssigkeit, die von kranken Ziegen stammt, nicht übertragbar; es wird aber durch diese eine Reizung des Lungengewebes, die sich in einer lokalisierten Entzündung äußert, hervorgerufen.*

5. *Durch subkutane Verimpfung von Lungenflüssigkeit, die von kranken Ziegen stammt, auf Ziegen wird bei diesen eine lokale und Allgemeinreaktion hervorgerufen. Es gelingt nicht, auf solche subkutan behandelte Ziegen mittels intrapulmonaler Verimpfung von virulenter Lungenflüssigkeit die Lungenbrustfellentzündung zu übertragen.*

6. *In Ausstrichen der Lungen spontan erkrankter oder künstlich infizierter Ziegen werden gut färbbare, kokkenähnliche Gebilde in großer Anzahl gefunden, deren Bedeutung nicht geklärt werden konnte.*

Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli.[1])

Von

Dr. F. Fischoeder,

Kreistierarzt und Leiter der Milzbranduntersuchungsstelle im Landeshause in Königsberg i. Pr.

(Eingegangen am 7. April 1912.)

Die Veränderungen, welche an milzbrandverdächtigen Tierkörpern vorgefunden werden, sind in manchen Fällen schon allein für das Vorhandensein von Milzbrand überzeugend. Der sichere Nachweis des Milzbrandes kann indessen erst dann als erbracht angesehen werden, wenn in den Körperteilen oder im Blute des verdächtigen Tieres Milzbranderreger nachgewiesen werden. Dieser Nachweis wird dadurch erbracht, daß man entweder in Ausstrichen die durch ihre Formeigentümlichkeiten ausgezeichneten Milzbrandstäbchen ermittelt, oder durch Züchtung und Impfung das Vorhandensein lebens- und übertragungsfähiger Milzbranderreger feststellt. Dieser Art des Milzbrandnachweises treten aber dadurch große Schwierigkeiten entgegen, daß die Milzbrandstäbchen eine nur geringe Widerstandsfähigkeit besitzen und im toten Tierkörper unter dem Einflusse der Zersetzungsvorgänge schnell zugrunde gehen. Die Entwicklung der mit großer Widerstandsfähigkeit ausgestatteten Milzbrandsporen findet jedoch nicht im ungeöffneten Tierkörper statt, sondern sie beginnt erst nach der Zerlegung des Tierkörpers und vollzieht sich nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen. Um die Nachweisbarkeit der Milzbrandkeime möglichst zu sichern, ist es daher notwendig, die Zerlegung des Tierkörpers, die Anfertigung von Ausstrichen und die Entnahme der Untersuchungsproben so schnell wie möglich nach dem Tode des Tieres auszuführen, die richtige Auswahl der Proben zu treffen und sie mit größter Beschleunigung zu untersuchen. Man hat

[1]) Nach einem dem Herrn Landeshauptmann der Provinz Ostpreußen erstatteten Bericht.



versucht, die Proben vor der Untersuchung unter für die Sporenbildung günstige Bedingungen zu bringen (Gipsstäbchen, Papierröllchen), um so die Entwicklung der widerstandsfähigen Sporen zu begünstigen, doch war der Erfolg dieser vielversprechenden Versuche nur gering. Daneben sind auch die Untersuchungsarten nach vielen Richtungen hin vervollkommnet und der Milzbrandnachweis außerordentlich weit gefördert worden. Indessen läßt sich nicht verkennen, daß trotz der genausten Befolgung der dem heutigen Stande der Wissenschaft und der Erfahrung entsprechenden Vorschriften immer noch die Möglichkeit eintreten kann, daß unter Umständen bei wirklichen Milzbrandfällen der Nachweis des Milzbrandes doch nicht gelingt. Es besteht daher kein Zweifel mehr darüber, daß die endgültige Entscheidung, ob in einem bestimmten Falle Milzbrand vorliegt oder nicht, nicht von dem Nachweis der Milzbranderreger allein abhängig gemacht werden darf. Es müssen vielmehr sämtliche den Fall begleitenden Nebenumstände berücksichtigt werden, wie es für die Provinz Ostpreußen vorgeschrieben ist.

Um die Feststellung des Milzbrandes von allen diesen Zufälligkeiten unabhängig zu machen, hat der Italiener Ascoli ein ganz anderes Verfahren in Vorschlag gebracht. Dieses Verfahren verfolgt nicht das Ziel, die Milzbranderreger als solche an ihren Formeigentümlichkeiten, an der Art ihres Wachstums oder an ihrer Übertragbarkeit auf Impftiere festzustellen, sondern es geht darauf hinaus, die geringsten Bestandteile und Trümmer der im Milzbrandtierkörper zerfallenen Milzbrandstäbchen nachzuweisen. An und für sich ist die Möglichkeit der Bestimmung einer bestimmten Art von tierischen und pflanzlichen Bestandteilen — Eiweiß u. a. — nichts neues. Neu ist nur die Anwendung dieser Möglichkeit auf den Nachweis des Milzbrandes und das Ausbauen eines dazu geeigneten Untersuchungsverfahrens.

Das Verfahren beruht auf der zuerst von R. Pfeiffer und dann von anderen beobachteten und weiter ausgebauten Tatsache, daß die Körpersäfte eines Tieres dadurch, daß sie mit einer bestimmten Art von Eiweiß vorbehandelt (gespritzt) werden, die Fähigkeit erlangen, Eiweißkörper derselben — aber auch nur derselben — Art in bestimmter Weise zu beeinflussen.

Die Tatsache nun, daß das Serum von Tieren, die mit einer bestimmten Eiweißart vorbehandelt worden sind, in klaren Auszügen



derselben Eiweißart einen Niederschlag bildet, hat Ascoli dem Ausbau seines Verfahrens zum Nachweis des Milzbrandes zugrunde gelegt. Er spritzte zunächst kleineren, dann auch größeren Tieren (Eseln, Mauleseln) nach und nach immer größere Mengen abgeschwächter Milzbrandstäbchen ein und konnte feststellen, daß das Serum dieser Tiere allmählich die Fähigkeit erlangte, in klaren Auszügen von Milzbrandstäbchen eine Trübung hervorzurufen. Gleiche Trübungen erhielt er auch in geklärten Auszügen von Körperteilen (Milz, Muskel u. a.), die von mit Milzbrand behafteten Tieren stammten. Ascoli stellte ferner fest, daß der Niederschlag sich auch dann noch einstellte, wenn die aus den Milzbrandproben hergestellten Kochsalzauszüge einige Minuten in kochendes Wasser gestellt wurden. Diese Feststellung war wichtig, weil das Aufkochen die einfachste Art der Herstellung klarer Aufschwemmungen ist. Ascoli konnte weiter nachweisen, daß die Trübung in Form eines grauweißen Ringes auftritt, wenn das Serum und die Kochsalzaufschwemmung nicht miteinander gemischt, sondern übereinander geschichtet werden.

Bei der Ausführung der Prüfung benutzt Ascoli kleine Standröhrchen zur Aufnahme des Serums und dazu passende Trichter mit Asbestfiltern zum Durchsieben der aufgekochten Aufschwemmung. Das Abflußröhrchen des Trichters ist nicht gerade gestreckt, sondern derartig winklig gebogen, daß die untere Öffnung des Abflußröhrchens der Wand des Standröhrchens anliegt und dadurch ein langsames Überschichten der durchgesiebten Aufschwemmung auf das Serum ermöglicht.

Die Prüfung selbst soll nach der Vorschrift von Ascoli in folgender Weise vorgenommen werden: Ein Glasröhrchen wird bis zur Hälfte mit Kochsalzlösung gefüllt und hierzu einige Gramm der Untersuchungsprobe hinzugefügt. Hierauf wird das Glasröhrchen einige Minuten in siedendes Wasser getaucht und dann zum Zwecke der Abkühlung einem kalten Wasserstrahl ausgesetzt. Hierauf gießt man behutsam die Aufschwemmung in den Trichter, sodaß die Flüssigkeit der Glaswand entlang fließt und sich über das Serum schichtet. Nun beobachtet man die Berührungsfläche zwischen den beiden Flüssigkeiten, indem man das Standröhrchen in die rechte Hand nimmt, es gegen einen dunklen Gegenstand hält und gegen das Licht betrachtet. Stammte die Untersuchungsprobe von einem mit Milzbrand behafteten Tiere, so erscheint an der Berührungsfläche zwischen den beiden Flüssigkeiten innerhalb 15 Minuten eine weißliche ringförmige Trübung.

Die zu dieser Prüfung erforderlichen Gebrauchsgegenstände nebst Serum und Gebrauchsanweisung hat Ascoli in besonderen Kästchen unter der Bezeichnung „Milzbrand-Diagnostikum Ascoli" durch die Firma Ludwig Wilhelm Gans in Frankfurt a. M. auch in Deutschland in den Verkehr gegeben.



Zu meinen Versuchen habe ich nun zunächst von der genannten Firma einige Kästchen beschafft und bin genau nach der darin befindlichen Gebrauchsanweisung verfahren. Da aber jedes Kästchen nur Serum zu drei Versuchen enthielt, so habe ich mich an Ascoli selbst gewandt, und dieser hat mir in liebenswürdigster Weise eine größere Menge Serum zur Verfügung gestellt.

Bei Beginn meiner Versuche habe ich neben dem Serum Ascoli auch das Serum Sobernheim angewendet, welches zur Schutzimpfung gegen Milzbrand benutzt wird. Dieses Serum hat jedoch fast in allen Fällen einen starken Niederschlag ergeben, auch dann, wenn das Vorhandensein von Milzbrand ganz ausgeschlossen war. Ich habe daher die Versuche mit dem Serum Sobernheim bald aufgegeben und ausschließlich nur mit Serum Ascoli gearbeitet.

Im Laufe der Untersuchungen habe ich jedoch beobachtet, daß auch bei der Anwendung des Serums Ascoli sich vielfach Niederschläge bildeten in solchen Fällen, in denen Milzbrand ganz ausgeschlossen war. Ich habe mich deshalb an Ascoli gewandt und erhielt von ihm den Rat, meine Versuche nicht nur mit gewöhnlichen, sondern auch mit stark verdünnten Aufschwemmungen anzustellen. Dementsprechend habe ich meine Versuche dann auch mit starken (bis 800fachen) Verdünnungen angestellt.

Um ferner festzustellen, ob das Eintrocknen der Proben, vorgeschrittene Fäulnis oder andere Zersetzungsvorgänge die Ergebnisse der Prüfung nach Ascoli nachteilig zu beeinflussen imstande sind, habe ich in zahlreichen Fällen die Versuche nach mehr oder weniger langer Zeit noch einmal wiederholt.

Dabei habe ich von der Erörterung und Klärung der hierbei in Frage kommenden rein wissenschaftlichen Fragen Abstand nehmen müssen, weil mir die dazu erforderlichen Serummengen nicht zur Verfügung standen, und weil die Einrichtungen der hiesigen Milzbranduntersuchungsstelle zur Herstellung von Serum nicht genügen. Meine im Juni 1911 begonnenen Versuche verfolgten vielmehr nur den Zweck, zu prüfen:

1. ob das Verfahren von Ascoli zur Feststellung des Milzbrandes brauchbar ist oder nicht,

2. ob es imstande ist, die bisher üblichen Arten der Untersuchung und die Zerlegung des Tierkörpers ganz oder teilweise zu ersetzen, oder



3. ob es nur als ein wichtiges Hilfsmittel anzusehen ist, welches neben den bisherigen Arten der Untersuchung in zweifelhaften Fällen Anwendung zu finden hat.

Zu diesem Zwecke habe ich jeden Fall nicht nur nach dem Verfahren nach Ascoli geprüft, sondern auch alle bisher üblichen Arten der Untersuchung in vollstem Umfange angewendet. War das Ergebnis der Untersuchung zweifelhaft, so wurden nicht nur die durch den beamteten Tierarzt bei der Zerlegung des Tierkörpers festgestellten krankhaften Veränderungen, sondern auch alle anderen den Fall begleitenden Umstände in Betracht gezogen. Erforderlichenfalls wurde zur weiteren Klärung des Falles eine nochmalige Äußerung des beamteten Tierarztes unter Mitteilung des Ergebnisses der Untersuchung herbeigeführt. Bei dieser Art der Nachprüfung darf angenommen werden, daß in denjenigen Fällen, in denen Milzbrand nicht festgestellt worden ist, Milzbrand tatsächlich auch nicht vorgelegen hat.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Die Feststellungen der beamteten Tierärzte und die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind in einem besonderen Verzeichnisse zusammengestellt. Die einzelnen Fälle sind aber nicht nach der Reihenfolge des Eintreffens der Proben, sondern in der Weise geordnet, daß unter A diejenigen Fälle aufgestellt sind, in denen das Vorhandensein von Milzbrand durch den Nachweis von Milzbrandkeimen zweifellos festgestellt war. Unter B sind dagegen diejenigen Fälle aufgeführt, in denen der Nachweis von Milzbranderregern nicht erbracht werden konnte, und zwar unter a) diejenigen Fälle, in denen an Ort und Stelle Milzbrand oder Milzbrandverdacht festgestellt war, unter b) dagegen diejenigen Fälle, in denen schon von vornherein durch den beamteten Tierarzt das Vorhandensein von Milzbrand ausgeschlossen, aus besonderen Gründen aber eine Nachprüfung durch die Milzbranduntersuchungsstelle erwünscht war.

A. Milzbranderreger nachgewiesen.

(Nr. 1—19 der Zusammenstellung: 18 Rinder und 1 Schwein.)

In allen diesen 19 Fällen wurden durch Impfung und Züchtung und bis auf einen Fall (Nr. 15) auch in Ausstrichen Milzbranderreger nachgewiesen. Es handelte sich demnach in sämtlichen 19 Fällen um wirklichen Milzbrand.



Die Prüfung nach Ascoli hat nun auch in allen diesen Fällen ausnahmslos eine deutlich erkennbare Trübung ergeben. Der grauweiße Ring trat in der Regel sofort nach der Berührung der Aufschwemmung mit dem Serum in Erscheinung und nahm dann noch bis etwa 15 Minuten an Deutlichkeit immer mehr und mehr zu. Nur in vereinzelten Fällen ist der Trübungsring erst nach etwa 10 Minuten aufgetreten.

Die Menge des Niederschlages stand in den meisten Fällen im gleichen Verhältnis zu der Menge der in den Ausstrichen vorgefundenen Milzbrandstäbchen. Doch sind auch solche Fälle zu verzeichnen, in denen trotz des Vorhandenseins sehr zahlreicher Milzbrandstäbchen der Trübungsring nur schwach war (Nr. 3, 12 Blut und 13). Andererseits trat aber auch eine recht starke Trübung ein in solchen Fällen, in denen die Anzahl der nachweisbaren Milzbrandstäbchen nur gering war (Nr. 8, 16 und 17 Milz). Die letztgenannte Erscheinung ist darauf zurückzuführen, daß die Stärke der Trübung nicht nur von der Menge der zur Zeit der Untersuchung noch vorhandenen lebenden Milzbrandstäbchen abhängt, sondern auch von der Menge der Milzbrandstäbchen, die der Tierkörper schon vor Beginn der Zersetzung enthalten hatte. Die Trübung muß demnach auch dann noch stark sein, wenn ein großer Teil der Milzbrandstäbchen bereits zerfallen ist. Die Beobachtung dagegen, daß beim Vorhandensein zahlreicher Milzbrandstäbchen der Trübungsring nur schwach aufgetreten ist, mag vielleicht mit der Beschaffenheit des Serums im Zusammenhange stehen. Wahrscheinlich spielen aber hierbei auch noch andere Ursachen eine Rolle, deren Ergründung der weiteren Forschung vorbehalten bleiben muß.

Die Milz erwies sich für die Prüfung nach Ascoli im allgemeinen als besser als das Blut (Nr. 9, 12, 17 und 18); doch hat auch das Blut in einem Falle (Nr. 6) einen recht starken Niederschlag gegeben, ebenso (in demselben Falle) die sulzige Flüssigkeit aus der Unterhaut, und in einem anderen Falle (Nr. 19) die Lymphdrüse. Die Überlegenheit der Milz und der Lymphdrüse erklärt sich daraus, daß sich die Milzbrandstäbchen gerade in diesen Körperteilen anhäufen und hier auch massenhaft zugrunde gehen, während im Blute die Anzahl der Milzbrandstäbchen in der Regel geringer ist, als in der Milz und in den Lymphdrüsen. Dafür behalten aber nach dem Tode des Tieres die Milzbrandstäbchen im



Blute viel länger ihre Lebensfähigkeit als in der Milz. Man wird daher bei der Probeentnahme zum Zwecke der Prüfung nach Ascoli der Milz, und zum Zwecke der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung dem Blute den Vorzug zu geben haben.

Um festzustellen, ob die Sicherheit des Ascolischen Verfahrens unter dem Einflusse der Eintrocknung oder der Fäulnis leidet, habe ich in 9 Fällen (Nr. 1, 6, 7, 8, 9, 10, 17, 18 und 19) die Proben 5 bis 15 Tage bei Zimmerwärme aufbewahrt und dann noch einmal sowohl nach dem Verfahren von Ascoli, als auch in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung untersucht. Hierbei hat sich herausgestellt, daß das Verfahren von Ascoli zuverlässiger ist, als die bisherige Art der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung. Während nämlich von 13 zum zweiten Male untersuchten Proben nur noch bei 7 Proben (Nr. 1, 7, 9 beide Proben, 10 und 18 beide Proben) der Nachweis von lebensfähigen Milzbranderregern gelungen ist, hat bei der Prüfung nach Ascoli auch die zweite Untersuchung bei sämtlichen 13 Proben einen deutlichen Trübungsring ergeben, und zwar in fast allen Fällen mit derselben Deutlichkeit wie bei der ersten Prüfung. Wie empfindlich das Verfahren von Ascoli arbeitet, und wie geringe Mengen von Milzbrandeiweiß dazu genügen, um beim Zusammentreffen mit dem entsprechenden Serum eine Trübung hervorzurufen, geht daraus hervor, daß auch bei starken — bis 800fachen — Verdünnungen der Niederschlag in allen Fällen (Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 13, 14) eingetreten ist und fast immer in derselben Stärke beobachtet werden konnte, wie bei der Anwendung unverdünnter Aufschwemmungen.

Aus den Untersuchungen der 19 Fälle, in denen das Vorhandensein von Milzbrand durch den Nachweis von Milzbranderregern gesichert war, geht hervor:

Das Verfahren von Ascoli ergibt in allen Fällen, in denen es sich um wirklichen Milzbrand handelt, eine deutliche Trübung.

Der Trübungsring tritt auch dann noch auf, wenn die Milzbranderreger durch Eintrocknung, durch Fäulnis oder durch andere Zersetzungsvorgänge bereits zerstört sind und in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung nicht mehr nachgewiesen werden können.



Das Verfahren von Ascoli ist so empfindlich, daß nur ganz geringe Spuren von Milzbrandeiweiß genügen, um eine Trübung hervorzurufen.

Die Milz ist zur Prüfung nach dem Verfahren von Ascoli besser geeignet als das Blut.

B. Milzbranderreger nicht nachgewiesen.

(Nr. 20—60 der Zusammenstellung.)

a) Durch den beamteten Tierarzt Milzbrand oder Milzbrandverdacht festgestellt.

(Nr. 20—44 der Zusammenstellung: 17 Rinder, 5 Pferde, 2 Schafe, 1 Schwein.)

In allen diesen 25 Fällen konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden, weder durch den beamteten Tierarzt an Ort und Stelle, noch in der Milzbranduntersuchungsstelle. Ob nun aber in einzelnen Fällen trotz der Nichtnachweisbarkeit der Milzbranderreger dennoch Milzbrand vorgelegen hat oder nicht, das mußte auf Grund der begleitenden Umstände geprüft werden. Zu diesem Zwecke wurden der Vorbericht, die bei der Zerlegung des Tierkörpers vorgefundenen Veränderungen, der Grad der Fäulnis, die Auswahl und die Art der Verpackung der Proben, die bis zu ihrer Ankunft in der Untersuchungsstelle verstrichene Zeit, sowie das etwaige frühere Vorkommen von Milzbrandfällen auf dem betreffenden Gehöfte in Betracht gezogen. Wenn dann noch irgendwelche Zweifel bestanden, so wurde der Einsender der Proben unter Mitteilung des Ergebnisses der Untersuchung in der Milzbranduntersuchungsstelle ersucht, zu dem betreffenden Falle unter Angabe von Gründen nochmals Stellung zu nehmen. Bei dieser Art der weiteren Ermittlungen konnte nur in zwei Fällen (Nr. 33 und 34) trotz der Nichtnachweisbarkeit von Milzbranderregern das Vorhandensein von Milzbrand als vorliegend angesehen werden. In den übrigen 23 Fällen dagegen konnte Milzbrand nicht festgestellt werden.

Die Prüfung dieser 25 Fälle nach dem Verfahren von Ascoli hat aber ein unerwartetes Ergebnis gehabt, denn nur in 13 Fällen (Nr. 20—32) ist eine Trübung nicht aufgetreten. In den übrigen 12 Fällen dagegen konnte ein mehr oder weniger deutlicher Trübungsring nachgewiesen werden, und zwar nicht nur bei Verwendung gewöhnlicher Aufschwemmungen, sondern auch bei



starken Verdünnungen (Nr. 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44). Wenn man von diesen 12 Fällen, in denen eine Trübung nachzuweisen war, die beiden Fälle (Nr. 33 und 34), in denen Milzbrand auf Grund der begleitenden Umstände als festgestellt angesehen worden ist, abzieht, so bleiben doch immer noch 10 Fälle übrig, in denen trotz des Nichtvorhandenseins von Milzbrand eine Trübung eingetreten ist. Das Auftreten der Trübung kann nicht allein auf das Vorhandensein von milzbrandähnlichen Stäbchen zurückgeführt werden; denn sie ist ausgeblieben in Fällen, in denen milzbrandähnliche Stäbchen in großer Menge anzutreffen waren (Nr. 23, 24, 25, 29), und sie ist andererseits aufgetreten in solchen Fällen, in denen milzbrandähnliche Stäbchen fehlten (Nr. 33, 34, 35, 36, 38, 40, 41, 42, 44).

Die Ursachen, welche beim Nichtvorhandensein von Milzbrand zu einer Trübung führten, konnten von mir nicht genügend aufgeklärt werden; doch wird es vielleicht der weiteren wissenschaftlichen Forschung gelingen, diese Ursachen aufzudecken und dementsprechende Vorbeugungsmaßregeln bei der Herstellung des Serums und bei der Ausführung der Untersuchung zu treffen. Vorläufig muß die Feststellung genügen, daß ein Trübungsring auch dann entstehen kann, wenn Milzbrand nicht vorliegt.

Um eine richtige Beurteilung der einzelnen Fälle, bei denen zwar nach dem Zerlegungsbefunde Milzbrandverdacht vorgelegen hat, der Nachweis von Milzbrandkeimen aber nicht erbracht werden konnte, zu ermöglichen, ist es notwendig, die Fälle einzeln zu besprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier auf die Angaben in der Zusammenstellung hingewiesen, namentlich auf die Art des Todes, die Auswahl und die Art der Versendung der Proben, sowie die Zeit, die zwischen dem Tode des Tieres, der Öffnung des Tierkörpers, der Untersuchung an Ort und Stelle und der Untersuchung in der Milzbranduntersuchungsstelle vergangen ist.

1. In nachstehenden 13 Fällen hat die Prüfung nach Ascoli eine Trübung nicht ergeben:

Nr. 20 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 36 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis beginnend; Dünndarmschleimhaut etwas gerötet; Milz stark vergrößert, dunkelblaurot, erweicht; Blut teilweise geronnen. In Ausstrichen und in den Platten wenige fremde Keime; Mäuse bleiben am Leben; in der Impfhöhle vereinzelte fremde Keime, aber keine Milzbrandstäbchen. Der Einsender der Proben erklärte auf Rückfrage, daß der Verdacht



nur sehr gering gewesen ist; die Proben hätte er nur der Sicherheit wegen eingesandt: Kein Milzbrand.

Nr. 21 der Zusammenstellung: Ochse, plötzlich verendet, nach 24 Stunden zerlegt; Fäulnis nicht vorhanden; Milz stark vergrößert, schwarzrot, erweicht. Vom Einsender und in der Milzbranduntersuchungsstelle nur vereinzelte fremde Keime, aber keine Milzbrandstäbchen nachgewiesen. Weitere Angaben fehlen: Kein Milzbrand.

Nr. 22 der Zusammenstellung: Plötzlich gefallene Kuh, 12 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis unbedeutend; Netz verwaschengerötet; Blutgefäße stark mit geronnenem Blut gefüllt; Blutungen in der Darmschleimhaut fehlen; Milz nicht vergrößert, blaugrau; im Herzen fester Blutkuchen. Der plötzliche Tod und das Auffinden milzbrandähnlicher Stäbchen in Ausstrichen veranlaßte den Tierarzt zur Einsendung der Proben. In der Milzbranduntersuchungsstelle haben sich die verdächtigen Stäbchen als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 23 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 15 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; blutiger Erguß aus Nase und After; in der Bauchhöhle blutiger Inhalt in bedeutender Menge; Darmschleimhaut nicht verändert; Milz unverändert; Blutungen fehlen; Herzblut fest geronnen. In Ausstrichen hat der Stellvertreter des Kreistierarztes milzbrandähnliche Stäbchen festgestellt, die sich jedoch in der Milzbranduntersuchungsstelle als Milzbranderreger nicht erwiesen haben: Kein Milzbrand.

Nr. 24 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Färse, 15 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; in der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit in geringer Menge; Milz nicht vergrößert, graubläulich, schlaff, zerfließt beim Einschneiden. In der Brusthöhle geringe Mengen blutiger Flüssigkeit; Milzbrandkeime nicht nachweisbar. Einsender ist derselbe Stellvertreter des Kreistierarztes wie beim vorhergehenden Falle: Kein Milzbrand.

Nr. 25 der Zusammenstellung: Bei einer plötzlich verendeten Kuh hat der vom Besitzer zugezogene Tierarzt auf Grund der Zerlegung des Tierkörpers Weißblütigkeit (Leukämie) festgestellt und die ungeheuer stark vergrößerte Milz an das Kaiser Wilhelm-Institut in Bromberg gesandt. Nachträglich fand er aber in den aus der Milz angefertigten Ausstrichen Milzbrandstäbchen und zeigte Milzbrand an. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen, ebensowenig im Kaiser Wilhelm-Institut in Bromberg: Kein Milzbrand.

Nr. 26 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 13 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; in der Bauchhöhle fünf Liter schwarzrote Flüssigkeit. An einer kleinen Stelle des Leerdarms die Schleimhaut etwas locker geschwollen und mehr gerötet; Milz etwas breiter, Farbe blaugrau, Inhalt etwas breiig; im Herzen teerfarbene Blutgerinsel Da der beamtete Tierarzt bei der Untersuchung in Ausstrichen einzelne Stäbchen und Fäden vorfand, so hat er der Sicherheit wegen Verdacht ausgesprochen und Proben eingesandt. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 27 der Zusammenstellung: Unerwartet tot vorgefundener Ochse, 12 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis nicht vorhanden; Blutungen und

blutrünstige Stellen auf dem Rücken, in der Flanke und am Halse linkerseits. In der Bauchhöhle etwa eine Tasse voll himbeerrote trübe Flüssigkeit; einzelne Darmschlingen dunkelrot; Milz mäßig geschwollen, Milzinhalt etwas zerfließend, himbeerrot; Leber geschwollen; Gewebe trübe, brüchig, ganz grau wie gekocht; Herzblut gut geronnen. Wegen des Befundes an der Leber wünschte der Einsender eine Nachprüfung auf Milzbrand mit dem Bemerken, daß anzunehmen ist, daß das Tier von dem benachbarten Ochsen, der sich von der Kette losgemacht hatte, wahrscheinlich zu Grunde gerichtet worden ist. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbranderreger nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 28 der Zusammenstellung: Ein auf der Weide tot aufgefundenes Pferd wurde 48 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis stark vorgeschritten; in der Bauchhöhle 2—3 Eßlöffel ziemlich durchsichtiger, weinroter, schäumender Flüssigkeit; im Blinddarm mehrere handtellergroße braunrote Stellen; der Darminhalt an dieser Stelle blutig gefärbt; Milz vergrößert, schwarzrot, Inhalt erweicht, Kapsel gespannt; im Herzbeutel ein Liter weinroter Flüssigkeit; auf dem Herzüberzuge Blutungen zu bemerken; Milzbranderreger wurden nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 29 der Zusammenstellung: Unter Kolikerscheinungen verendetes Pferd, 70 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis vorgeschritten; Dünndarmschleimhaut fleckweise gerötet; Milz knotig geschwollen, die Knoten breiig erweicht und schwarzrot; Leber leicht geschwollen, getrübt und trocken; Nieren dunkelrot. In Ausstrichen hat der beamtete Tierarzt milzbrandähnliche Stäbchen festgestellt und deshalb Proben zur Nachprüfung eingesandt. Bei der Milzbranduntersuchungsstelle wurden nicht Milzbranderreger, sondern die von Berndt (Zentralbl. für Bakt. I. Orig. B. 28, S. 648) beschriebenen, fast kugligen Doppelstäbchen mit deutlich ausgebildeter, scharf begrenzter, aber nur schwach färbbarer Kapsel nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 30 der Zusammenstellung: Ein ausgeschlachtetes Schaf wurde vier Stunden nach der Schlachtung untersucht und blutige Darmentzündung festgestellt. Außerdem stellte der Tierarzt verschieden geformte Stäbchen fest und sandte deshalb Proben zur Nachprüfung. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbrandkeime nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 31 der Zusammenstellung: Auf einem Gute wurden drei Schafe notgeschlachtet. Bei der Fleischbeschau stellte der Tierarzt fest: Blutige Darmentzündung, starke Schwellung und dunkelrote Färbung der Leber, Lebergewebe brüchig; Milz stark geschwollen, Pulpa (Milzinhalt) dunkelrot, breiig. In der Milzbranduntersuchungsstelle Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 32 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh wurde zehn Stunden nach dem Tode durch den Stellvertreter des Kreistierarztes zerlegt und auf Grund der Untersuchung von Ausstrichen Milzbrand festgestellt. Die Untersuchung des eingesandten Ausstriches in der Milzbranduntersuchungsstelle, sowie die Züchtung und Impfung hat ergeben, daß es sich um Milzbrandstäbchen nicht gehandelt hat: Kein Milzbrand.



2. In folgenden zwölf Fällen ist bei der Prüfung nach Ascoli ein mehr oder weniger deutlicher Trübungsring aufgetreten:

Nr. 33 der Zusammenstellung: Verendeter Ochse, 22 Stunden nach dem Tode zerlegt; Gefäße der Unterhaut mit dunkelrotem, dickflüssigem Blute strotzend gefüllt; am Brustfell, am Herzbeutel und am Bauchfell umfangreiche Blutungen und blutig-sulzige Ergüsse; Gekrösdrüsen geschwollen, mit Blutungen durchsetzt; Milz erheblich geschwollen, Inhalt schwarz, vollkommen flüssig; andere Veränderungen fehlen. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder in Ausstrichen, noch durch Züchtung, noch durch Impfung Milzbranderreger nachgewiesen werden; Zahl der fremden Keime sehr groß; die Mäuse sterben innerhalb zwölf Stunden, aber nicht an Milzbrand; auch in der Impfhöhle sind Milzbrandstäbchen nicht nachzuweisen. Der Einsender erklärte auf Rückfrage, daß der Befund am Tierkörper trotz der Nichtnachweisbarkeit von Milzbrandkeimen für Milzbrand überzeugend gewesen ist, und daß nach seiner Überzeugung Milzbrand tatsächlich vorliegt: Vorhandensein von Milzbrand angenommen.

Nr. 34 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 40 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr stark; in der Unterhaut Blutungen und sulzige Ergüsse; Bauchfell mit zahlreichen Blutungen durchsetzt; Milz stark vergrößert, hochrot, der Milzinhalt so zerfließend und weich, daß die Milz einem mit Blut gefüllten Sacke gleicht. Die Zerlegung des Tierkörpers wurde nicht weiter fortgesetzt, sondern Milzbrandverdacht festgestellt; in der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr zahlreiche fremde Keime. Der beamtete Tierarzt erklärte auf Rückfrage, daß er in diesem Falle das Vorhandensein von Milzbrand trotz der Nichtnachweisbarkeit der Milzbrandkeime mit Bestimmtheit für vorliegend erachte: Milzbrand angenommen.

Nr. 35 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 36 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis stark; Milz etwas vergrößert, Inhalt sulzig, graublau; Leber lehmfarben, mäßig fest; Blut schwarzrot, locker geronnen; in den Lungen Anschoppung einer trübroten Flüssigkeit; in der Luftröhre kleine Blutungen; in den eingesandten Proben konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 36 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 23 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis mittelhochgradig; Darmschleimhaut stellenweise höher gerötet, im übrigen ohne Veränderungen; Milz um das Doppelte vergrößert, schwarzrot, weich, Inhalt schwarzrot, breiig und zerfließlich; Leber leicht geschwollen; Brustfell teilweise blutig durchtränkt; im Herzbeutel ein Eßlöffel schwach fadenziehender Flüssigkeit; am Herzen keine Blutungen; Blut geronnen; in Ausstrichen fand der Stellvertreter des Kreistierarztes zahlreiche Milzbrandstäbchen und stellte daraufhin Milzbrand fest. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder in den eingesandten Ausstrichen, noch in den Proben Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 37 der Zusammenstellung: Kuh nach zweitägiger Krankheit verendet, 30 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr mäßig; Pansenschleimhaut gerötet; Milz bluthaltig, leicht geschwollen, sonst unverändert; Herzblut



schwach geronnen; in den eingesandten Ausstrichen und Proben Milzbrandkeime nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 38 der Zusammenstellung: Ochse, auf der Weide tot aufgefunden, etwa 72 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr stark; unter der Haut an der Schulter starke Blutungen, die sich bis in die Muskeln erstrecken; Milz etwas vergrößert, stark in Fäulnis übergegangen; am Bauchfell, Brustfell und am Herzen keine Blutungen; Herz leer; auf Grund der starken Blutungen unter der Haut an der Schulter wurde Milzbrandverdacht festgestellt. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder im Muskel noch in der Milz Milzbranderreger nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 39 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh wurde alsbald nach dem Tode durch den vom Besitzer zugezogenen Tierarzt zerlegt; dieser stellte Milzbrandverdacht fest. Der Kreistierarzt untersuchte die Kuh 86 Stunden nach dem Tode: Fäulnis vorgeschritten; in der Bauchhöhle mehrere Liter schwarzroter Flüssigkeit; Dünndarm durchweg entzündet; Milz vergrößert, mürbe, Milzinhalt schwarzrot; an den Herzohren punktförmige Blutungen, sonst keine Blutungen am Herzen; in den Herzkammern geringe Mengen schwarzroten flüssigen Blutes; in den Ausstrichen fand der Kreistierarzt milzbrandähnliche Stäbchen, die er aber nicht mit Sicherheit als Milzbrandstäbchen ansprechen konnte; in den eingesandten Proben und in den nachträglich eingeforderten Ausstrichen, in denen der Einsender verdächtige Stäbchen gefunden hatte, konnten Milzbrandstäbchen in der Untersuchungsstelle nicht nachgewiesen werden. Der beamtete Tierarzt erklärte, daß er nur auf Grund des Befundes in den Ausstrichen und wegen der Darmentzündung Verdacht angenommen hätte. Das Fehlen von Blutungen und die geringe Milzschwellung sprächen gegen Milzbrand. Wenn die verdächtigen Stäbchen sich als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen hätten, dann würde wohl Milzbrand nicht vorliegen: Kein Milzbrand.

Nr. 40 der Zusammenstellung: Nach kurzer Krankheitsdauer notgeschlachtete Kuh, sechs Stunden nach der Schlachtung durch den beamteten Tierarzt untersucht; keine Fäulnis, Körperlymphdrüsen vergrößert und blutig; Dünndarm gerötet und geschwollen: Milz nicht wesentlich vergrößert, Inhalt dunkelrot, quillt über die Schnittfläche hervor; weitere Veränderungen fehlen. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 41 der Zusammenstellung: Auf der Weide tot aufgefundenes Pferd, zwölf Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; Dünndarmschleimhaut stark gerötet; Milz vergrößert und stark rot, Inhalt wenig erweicht; Herzkammern stark erweitert; Blut dunkelrot, nicht oder schlecht geronnen. Der Vertreter des Kreistierarztes stellte Milzbrandverdacht fest und sandte Proben ein mit dem Bemerken, daß das Pferd eher an Blitzschlag verendet sein dürfte, da die Erscheinungen für Milzbrand wenig ausgeprägt seien. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 42 und 43 der Zusammenstellung: Zwei Fohlen erkrankten unter Kolikerscheinungen. Das eine verendete sofort, das andere nach 24 Stunden. Bei dem ersten ergab die Zerlegung des Tierkörpers Verblutung in die Bauch-

höhle, bei dem zweiten hochgradige blutige Entzündung des ganzen Dickdarms. Die Milzen beider Fohlen waren gänzlich ohne Veränderungen; die Veränderung am Darm veranlaßte den Kreistierarzt zur Einsendung von Proben von beiden Fohlen an die Milzbranduntersuchungsstelle. Hier konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 44 der Zusammenstellung: Auf einem Gute erkrankten plötzlich elf Zuchtsauen unter Erscheinungen der Bräune. Zwei gingen ein, eine wurde notgeschlachtet, die anderen wurden langsam gesund. Von einer der verendeten Zuchtsauen hat der Tierarzt alsbald nach dem Tode Ausstriche angefertigt und darin milzbrandähnliche Stäbchen gefunden; er zeigte Milzbrand an. Der Kreistierarzt hat jedoch auf Grund seiner Untersuchung den Milzbrandverdacht nicht bestätigt und von der Einsendung von Proben Abstand genommen. Dagegen schickte der vom Besitzer zugezogene Tierarzt ein Stück Milz an die Untersuchungsstelle der hiesigen Landwirtschaftskammer, die jedoch Milzbrandkeime nicht nachweisen konnte und die Milzprobe vier Tage nach dem Tode des Schweines der Untersuchungsstelle im Landeshause zusandte. Hier konnten Milzbrandkeime ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Es wurden daher die Ausstriche, in denen der Einsender verdächtige Stäbchen gefunden hatte, eingefordert. Die in den Ausstrichen vorgefundenen vereinzelten Stäbchen haben sich aber als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen: Kein Milzbrand.

(Schluß im nächsten Heft.)



(Aus den Instituten für spezielle Pathologie, klinische Medizin und Veterinärhygiene der Tierärztlichen Hochschule zu Modena. Direktor: Prof. Dr. F. Boschetti.)

Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der Milzbranddiagnose.

Von

Assistent Dr. Pio Silva,
Adjunkt-Tierarzt an dem Schlachthofe zu Modena.

(Eingegangen am 12. April 1912.)

Aus allen bis heute über die Thermopräzipitinreaktion veröffentlichten Arbeiten ersieht man, daß diese für den Milzbrand absolut spezifisch ist [Ascoli und Valenti (1), Ascoli (2), Bierbaum (3), Pfeiler (4), Roncaglio (5), Zibordi (6), Favero (7), Casalotti (8), De Gasperi (9), Granucci (10), Lebre (11), Negroni (12), Leoncini (13), Floris (14), Flemming (15), Markoff (16), Ruppert (17), Pressler (18)]. Negative Ergebnisse gewann man immer, wenn man Material gebrauchte, das von auf irgendeine Weise verändertem Fleische von gesunden Tieren oder von mit den verschiedensten Krankheiten behafteten Tieren herrührte, und so oft man Material verwandte, das von an Pseudomilzbrandinfektionen gestorbenen Tieren herstammte.

Zweck dieser Arbeit ist, über das Ergebnis neuer Untersuchungen zu berichten, die mit der „Reaktion Ascoli“ angestellt worden sind, indem man diese zur Prüfung von kleinen Würsten (Salami) verwandte, welche mit gesundem Schweinefleisch und milzbrandigem Rindfleisch verfertigt worden waren (Tabelle I). Ich berichte auch über einige Kontrollen, die ich mit Material, das von an Meteorismus, Hundestaupe, Geflügelpest, Asphyxie gestorbenen Tieren herrührte, und mit Würsten, die von vorgeschrittener Zersetzung befallen waren, ausführte (Tabelle II).



Tabelle I. Milzbrandiges Material.

Material	Serum Ascoli Nr.		
	4	8	20
Erster Versuch.			
Wurst Nr. I	+[1]	+	
Wurst Nr. II	+	+	
Wurst Nr. III	+	+	+
Wurst Nr. IV	+	+	
Zweiter Versuch.			
Wurst Nr. I	+	+	+
Wurst Nr. II	+	+	+
Wurst Nr. III	+	+	+
Wurst Nr. IV	+	+	

Tabelle II. Nichtmilzbrandiges Material.

Material	Serum Ascoli Nr.		
	4	8	20
Milz und Blut von einem an Meteorismus gestorbenen Rind	—[2]	—	
Milz und Blut von einem an Asphyxie gestorbenen Kalb	—	—	
Milz und Blut von einem an Staupe gestorbenen Hunde		—	—
Milz und Blut von einem an Geflügelpest gestorbenen Huhn	—	—	
Coppa (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	—
Salame gentile (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	—
Zampone (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	

Die vier Würste der Tabelle I waren auf die gewöhnliche Weise wie bei der Verfertigung der Mortadelle (spezielle italienische Wurst) hergestellt. Jede von diesen vier Würsten (Salami) enthielt 40 g gesunder Schweinemuskulatur, 20 g normales Schweinefett und 40 g milzbrandiger Rindermuskulatur. Das ganze wurde zusammen zerhackt. Zu diesem Gemisch wurde dann eine kleine Menge gewöhnliches Salz (2 g) und Pfeffer (0,4 g) hinzugefügt.

[1]) + = positiv.
[2]) — = negativ.

(Aus den Instituten für spezielle Pathologie, klinis
und Veterinärhygiene der Tierärztlichen Hochschule
Direktor: Prof. Dr. F. Boschetti.)

Experimentelle Untersuchungen über die der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der M[illegible] diagnose.

Von

Assistent Dr. Pio Silva,
Adjunkt-Tierarzt an dem Schlachthofe zu Modena.

(Eingegangen am 12. April 1912.)

Aus allen bis heute über die Thermopräzipitinreak[illegible] lichten Arbeiten ersieht man, daß diese für den Mil[illegible] spezifisch ist [Ascoli und Valenti (1), Ascoli (2), [illegible] Pfeiler (4), Roncaglio (5), Zibordi (6), Fav[illegible] lotti (8), De Gasperi (9), Granucci (10), L[illegible] groni (12), Leoncini (13), Floris (14), F[illegible] Markoff (16), Ruppert (17), Pressler (18)]. N[illegible] gewann man immer, wenn man Material gebrau[illegible] irgendeine Weise verändertem Fleische von ge[illegible] von mit den verschiedensten Krankheiten be[illegible] rührte, und so oft man Material verwandte, [illegible] milzbrandinfektionen gestorbenen Tieren he[illegible]

Zweck dieser Arbeit ist, über da[illegible] suchungen zu berichten, die mit der „R[illegible] worden sind, indem man diese zur [illegible] (Salami) verwandte, welche mit [illegible] milzbrandigem Rindfleisch [illegible] Ich berichte auch über einige [illegible] von an Meteori[illegible] Tieren her[illegible] setzu[illegible]



gica, Torino, 6—8 ottobre
d'Igiene, 1911, n. 11.
chrift, 1911, Nr. 12.
ift, 1911, Nr. 13. — Il Mo-

n. 10. — Zeitschrift für In-
Heft 6. — La Clinica Veteri-
nitätsforschung und experi-

Tierärztliches Zentralblatt,

17. Folia serologica, 1911,

ntale, vol. III, fasc. 5.
Nazionale Veterinaria, 1911,
aire, 1911, n. 214. — Zentral-

n. 16. — Zeitschrift für In-
Heft 6.
Sciences Naturelles, tome V,
und experimentelle Therapie,

entale, 1911, fasc. VI.
lica, 1911, n. 50.
12.
annover, 1911.
enschrift, 1911.
Wilhelm-Institutes in Bromberg,

ochenschrift 1912, Nr. 11.

Diese Würste wurden nachher 24 Stunden hindurch in einen Ofen mit einer allmählich steigenden Temperatur gestellt, die von 30° C bis 60° C ging, ohne aber je 60° C zu übertreffen (in dieser letzten Temperatur blieben die Würste ungefähr sechs Stunden hindurch).

Die Untersuchungen wurden in zwei Malen ausgeführt, nämlich 15 und 30 Tage nach der Verfertigung jeder Wurst, um zu sehen, ob dieser Zeitraum die „Reaktion Ascoli" beeinflußte. Die Konzentration der Extrakte war immer 1:25. Die Sera Ascolis, die ich gebrauchte, trugen die Nummern 4, 8 und 20.

Die Tabelle I zeigt uns, daß die „Reaktion Ascoli" auch dann positiv ist, wenn der milzbrandige Muskel die mit der Verfertigung der Mortadelle verbundene Verarbeitung (Salzen, Trocknen) durchgemacht hat. Die Kenntnis dieser Tatsache scheint mir von Wichtigkeit zu sein, weil die „Reaktion Ascoli" es uns ermöglicht, zu erkennen, ob bei der Verfertigung der Salamiwurst milzbrandiges Fleisch verwendet wurde oder nicht, eine Frage, die, wie allgemein bekannt, sehr schwer mit den gewöhnlichen Mitteln zu beantworten ist.

Das Studium der Tabelle II (Kontrollversuche) zeigt uns, daß die „Reaktion Ascoli" bei nichtmilzbrandigem Material immer negativ war.

Aus Vorstehendem läßt sich folgender Schluß ziehen:

Die „Reaktion Ascoli" im allgemeinen ist ein schnelles und sicheres Mittel zur Milzbranddiagnose, im besonderen entspricht sie ihrem Zwecke auch bei Würsten, die das Salzen und Trocknen durchgemacht haben.

Literatur.

1. Ascoli u. Valenti, Società italiana di scienze naturali, 1910 (seduta del 6 marzo). — Biochimica e Terapia sperimentale, anno II, fasc. 3. — La Clinica Veterinaria, 1910. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1910, Heft 5—6.
2. Ascoli, A., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 1. — Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie, 1911 (séance du 14 février). — Centralblatt für Bakteriologie usw., 1911, Nr. 2. — Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 8. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 4. — Pathologica, 1911, n. 56. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 9. — Biochimica e Terapia sperimentale, 1911, fasc. 2. — Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 22. — Annales de Médecine Vétérinaire, 1911, n. 6 — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911, Heft 1. — Corriere dei Macelli, 1911, n. 9. — Comunicazione alla IIa Riu-



nione della Società Italiana di Clinica Biologica, Torino, 6—8 ottobre 1911. — Giornale della Reale Società Italiana d'Igiene, 1911, n. 11.

3. **Bierbaum**, K., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 12.
4. **Pfeiler**, W., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 13. — Il Moderno Zooiatro, 1911, n. 4.
5. **Roncaglio**, G., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 10. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1911, Heft 6. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 20—21. — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911, XII. Bd.
6. **Zibordi**, D., Il Nuovo Ercolani, 1911, n. 16. — Tierärztliches Zentralblatt, 1911, Nr. 19.
7. **Favero**, Fr., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 17. Folia serologica, 1911, Band VII, Heft 8.
8. **Casalotti**, A., Biochimica e Terapia sperimentale, vol. III, fasc. 5.
9. **Gasperi De**, F., Giornale della R. Società Nazionale Veterinaria, 1911, n. 26. — Revue générale de médecine vétérinaire, 1911, n. 214. — Zentralblatt für Bakteriologie usw., 1911, Heft 1—2.
10. **Granucci**, L., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 16. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1911, Heft 6.
11. **Lebre**, A., Bulletin Soc. Portugaise des Sciences Naturelles, tome V, fasc. 2 — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911.
12. **Negroni**, P., Biochimica e Terapia sperimentale, 1911, fasc. VI.
13. **Leoncini**, F., Gazzetta internazionale Medica, 1911, n. 50.
14. **Floris**, G., Il Moderno Zooiatro, 1911, n. 12.
15. **Flemming**, A., Inaugural-Dissertation, Hannover, 1911.
16. **Markoff**, N., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911.
17. **Ruppert**, F., Mitteilungen des Kaiser Wilhelm-Institutes in Bromberg, Bd. IV, H. 3.
18. **Pressler**, K., Berliner tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 11.



Bemerkung zu der Arbeit von A. Dedjulin: „Ein Versuch der Anwendung der für die Diagnose der Rotzkrankheit in Betracht kommenden Methoden bei gesunden Pferden."

Bd. 11, Heft 5, S. 365 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. B. Schubert.

(Eingegangen am 7. Juni 1912.)

Bei der Prüfung der Frage, wie oft sich am Blute rotzfreier Pferde scheinbar spezifische Komplementablenkung feststellen läßt, kommt Dedjulin zu Ergebnissen, die den hohen praktischen Wert der in Preußen seit Jahren bewährten Komplementablenkungsmethode bestätigen. Die Untersuchung des Blutes von 245, aller Wahrscheinlichkeit nach rotzfreien Pferden mittels der „Komplementbindungsreaktion nach Bordet-Gengou" (vgl. Tabelle I, S. 372) ergab in keinem Falle eine Ablenkung.

Die praktischen Ergebnisse, die im Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin bei der Untersuchung verdächtiger Pferdebestände in vier Jahren mit der von Schütz und Schubert empfohlenen Untersuchungstechnik erzielt worden sind, weisen bei einer Gesamtzahl von 5024 rotzfreien Pferden 0,24 v. H. Fehlresultate im obigen Sinne auf. Sie stehen also, wenn man die geringe Anzahl der von Dedjulin untersuchten Pferde berücksichtigt, mit dessen Ergebnissen im Einklang.

Befremdend dagegen und der Richtigstellung bedürftig ist angesichts dieser Tatsachen die Angabe Dedjulins, daß er mittels einer „Methode nach Schütz und Schubert" weniger gute Ergebnisse, nämlich bei der Untersuchung der obenerwähnten 245 rotzfreien Pferde 14 Fehlresultate (6 v. H.), d. h. scheinbar spezifische Ablenkung erhalten habe, die in einem Falle vollständig, in den übrigen 13 Fällen unvollständig war.



Dieser Widerspruch scheint mir eine ungezwungene Erklärung darin zu finden, daß Dedjulin gar nicht das von Schütz und Schubert angegebene Untersuchungsverfahren angewandt hat, sondern in einem sehr wesentlichen Teile, der Wahl des Antigens, davon abgewichen ist. Auf Seite 370 schreibt Dedjulin: „Die Komplementbindungsreaktion wurde nach zwei Methoden ausgeführt: 1. nach Schütz und Schubert, die von Feders in der Weise modifiziert wurde, daß anstatt eines Extraktes aus Rotzbazillen Mallein angewendet wird, 2. nach Bordet und Gengou, wobei als Antigen eine Aufschwemmung abgetöteter, vom Meerschweinchen gewonnener Rotzbazillen diente.“

Da nun Dedjulin mit der „Methode nach Bordet-Gengou“, der die wirkliche Schütz-Schubertsche Untersuchungstechnik ähnlicher ist als das von Dedjulin „Methode nach Schütz-Schubert“ genannte Verfahren, kein Fehlresultat, mit der Federsschen Modifikation der Schütz-Schubertschen Methode aber 14 Fehlresultate erhalten hat, so liegt die Schlußfolgerung nahe, daß die 14 Fehlresultate eben auf der Federsschen Modifikation — Verwendung von Mallein als Antigen — beruhen.

Jedenfalls muß die von Dedjulin getroffene Unterscheidung einer „Methode Schütz-Schubert“ und einer „Methode Bordet-Gengou“ Verwirrung stiften. Ich stelle fest, daß Schütz und Schubert nie den Anspruch erhoben haben, die von ihnen eingeführte Untersuchungstechnik als eine besondere neue Methode angesehen zu wissen. Sie haben, wie zahlreiche Forscher bei anderen Krankheiten, z. B. Wassermann bei der Syphilis, das von Bordet und Gengou ermittelte Prinzip der spezifischen Komplementablenkung auf seine praktische Brauchbarkeit zur Diagnose des Rotzes bei Pferden geprüft und für diesen Zweck in ihrer 1909 veröffentlichten Arbeit[1]) bestimmte Normen aufgestellt, von denen die Verwendung der kleinsten, völlig lösenden Komplementmenge die wichtigste ist. Dedjulin spricht zwar vom Titrieren des Komplements, sagt aber nicht, ob er auch den einfachen Titerwert in allen seinen Versuchen benutzt hat. Ferner aber haben Schütz und Schubert in der genannten Arbeit die Verwendung

[1]) Schütz und Schubert, Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 35, Heft 1/2.



eines wässerigen Rotzbazillenextraktes als Antigen ausdrücklich empfohlen und dessen Gewinnung eingehend beschrieben.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich folgende Schlußbemerkungen:

1. Die Bezeichnung „Methode nach Schütz-Schubert" für die von Dedjulin benutzte unzulängliche Untersuchungstechnik (Mallein als Antigen) ist unberechtigt.

2. Die von Schütz und Schubert eingeführte Untersuchungstechnik entspricht im Prinzip der Bordet-Gengouschen Methode.

3. Die von Dedjulin mittels der „Methode nach Bordet und Gengou" bei der Prüfung des Blutes rotzfreier Pferde erzielten günstigen Ergebnisse stimmen mit den praktischen Erfolgen überein, die das von Schütz und Schubert angegebene Verfahren im Pathologischen Institute der Berliner Tierärztlichen Hochschule gezeitigt hat.

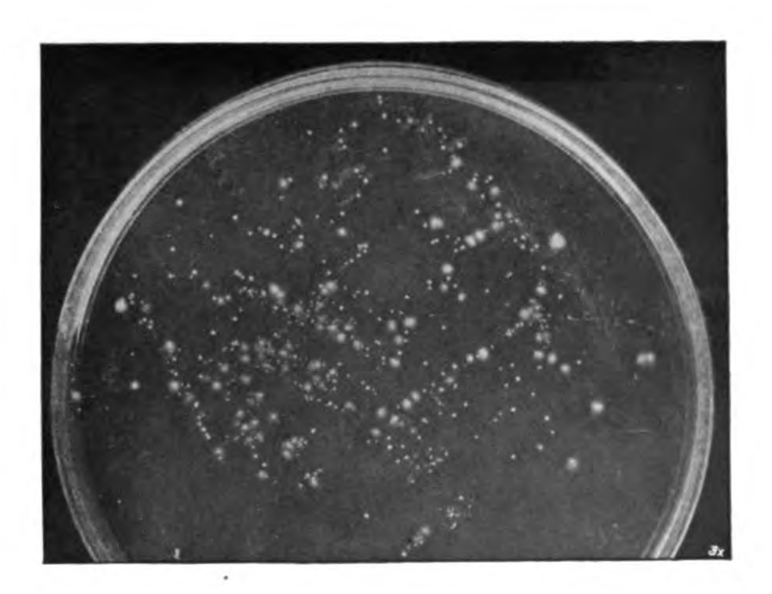
Berichtigung.

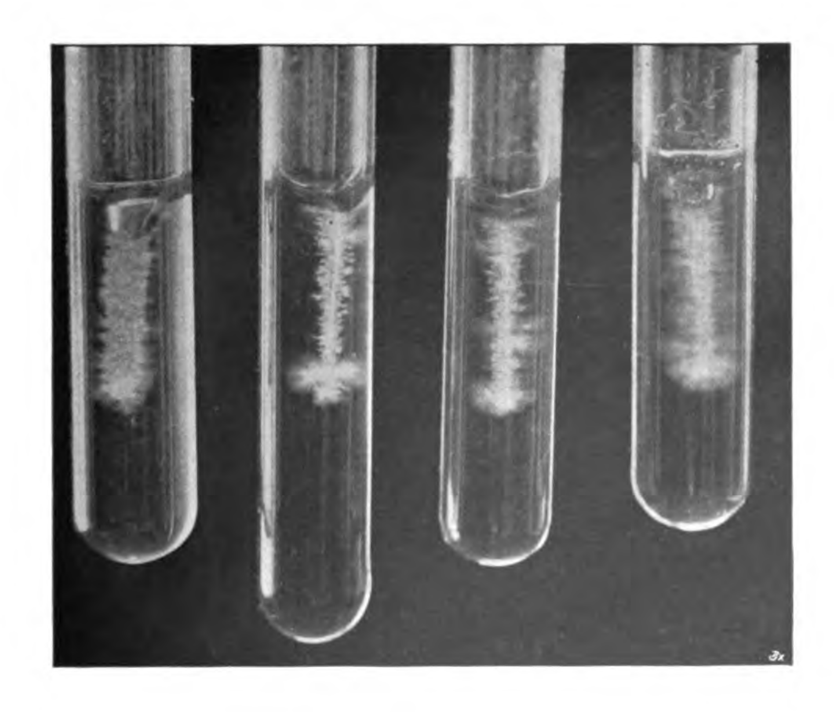
Auf der zu meiner Arbeit „Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit)" usw. gehörigen Tafel IV des zehnten Bandes dieser Zeitschrift ist Fig. 1 (Sagittalschnitt durch einen Riechkolben des Pferdes) versehentlich falsch gestellt worden. Die Figur muß umgekehrt (Riechkolben nach oben gerichtet) stehen. *Joest.*



Tafel I.

Wyschelessky, Wachstum des Bazillus des Schweinerotlaufs.





3. ob es nur als ein wichtiges Hilfsmittel anzusehen ist, welches neben den bisherigen Arten der Untersuchung in zweifelhaften Fällen Anwendung zu finden hat.

Zu diesem Zwecke habe ich jeden Fall nicht nur nach dem Verfahren nach Ascoli geprüft, sondern auch alle bisher üblichen Arten der Untersuchung in vollstem Umfange angewendet. War das Ergebnis der Untersuchung zweifelhaft, so wurden nicht nur die durch den beamteten Tierarzt bei der Zerlegung des Tierkörpers festgestellten krankhaften Veränderungen, sondern auch alle anderen den Fall begleitenden Umstände in Betracht gezogen. Erforderlichenfalls wurde zur weiteren Klärung des Falles eine nochmalige Äußerung des beamteten Tierarztes unter Mitteilung des Ergebnisses der Untersuchung herbeigeführt. Bei dieser Art der Nachprüfung darf angenommen werden, daß in denjenigen Fällen, in denen Milzbrand nicht festgestellt worden ist, Milzbrand tatsächlich auch nicht vorgelegen hat.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Die Feststellungen der beamteten Tierärzte und die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind in einem besonderen Verzeichnisse zusammengestellt. Die einzelnen Fälle sind aber nicht nach der Reihenfolge des Eintreffens der Proben, sondern in der Weise geordnet, daß unter A diejenigen Fälle aufgestellt sind, in denen das Vorhandensein von Milzbrand durch den Nachweis von Milzbrandkeimen zweifellos festgestellt war. Unter B sind dagegen diejenigen Fälle aufgeführt, in denen der Nachweis von Milzbranderregern nicht erbracht werden konnte, und zwar unter a) diejenigen Fälle, in denen an Ort und Stelle Milzbrand oder Milzbrandverdacht festgestellt war, unter b) dagegen diejenigen Fälle, in denen schon von vornherein durch den beamteten Tierarzt das Vorhandensein von Milzbrand ausgeschlossen, aus besonderen Gründen aber eine Nachprüfung durch die Milzbranduntersuchungsstelle erwünscht war.

A. Milzbranderreger nachgewiesen.

(Nr. 1—19 der Zusammenstellung: 18 Rinder und 1 Schwein.)

In allen diesen 19 Fällen wurden durch Impfung und Züchtung und bis auf einen Fall (Nr. 15) auch in Ausstrichen Milzbranderreger nachgewiesen. Es handelte sich demnach in sämtlichen 19 Fällen um wirklichen Milzbrand.



Die Prüfung nach Ascoli hat nun auch in allen diesen Fällen ausnahmslos eine deutlich erkennbare Trübung ergeben. Der grauweiße Ring trat in der Regel sofort nach der Berührung der Aufschwemmung mit dem Serum in Erscheinung und nahm dann noch bis etwa 15 Minuten an Deutlichkeit immer mehr und mehr zu. Nur in vereinzelten Fällen ist der Trübungsring erst nach etwa 10 Minuten aufgetreten.

Die Menge des Niederschlages stand in den meisten Fällen im gleichen Verhältnis zu der Menge der in den Ausstrichen vorgefundenen Milzbrandstäbchen. Doch sind auch solche Fälle zu verzeichnen, in denen trotz des Vorhandenseins sehr zahlreicher Milzbrandstäbchen der Trübungsring nur schwach war (Nr. 3, 12 Blut und 13). Andererseits trat aber auch eine recht starke Trübung ein in solchen Fällen, in denen die Anzahl der nachweisbaren Milzbrandstäbchen nur gering war (Nr. 8, 16 und 17 Milz). Die letztgenannte Erscheinung ist darauf zurückzuführen, daß die Stärke der Trübung nicht nur von der Menge der zur Zeit der Untersuchung noch vorhandenen lebenden Milzbrandstäbchen abhängt, sondern auch von der Menge der Milzbrandstäbchen, die der Tierkörper schon vor Beginn der Zersetzung enthalten hatte. Die Trübung muß demnach auch dann noch stark sein, wenn ein großer Teil der Milzbrandstäbchen bereits zerfallen ist. Die Beobachtung dagegen, daß beim Vorhandensein zahlreicher Milzbrandstäbchen der Trübungsring nur schwach aufgetreten ist, mag vielleicht mit der Beschaffenheit des Serums im Zusammenhange stehen. Wahrscheinlich spielen aber hierbei auch noch andere Ursachen eine Rolle, deren Ergründung der weiteren Forschung vorbehalten bleiben muß.

Die Milz erwies sich für die Prüfung nach Ascoli im allgemeinen als besser als das Blut (Nr. 9, 12, 17 und 18); doch hat auch das Blut in einem Falle (Nr. 6) einen recht starken Niederschlag gegeben, ebenso (in demselben Falle) die sulzige Flüssigkeit aus der Unterhaut, und in einem anderen Falle (Nr. 19) die Lymphdrüse. Die Überlegenheit der Milz und der Lymphdrüse erklärt sich daraus, daß sich die Milzbrandstäbchen gerade in diesen Körperteilen anhäufen und hier auch massenhaft zugrunde gehen, während im Blute die Anzahl der Milzbrandstäbchen in der Regel geringer ist, als in der Milz und in den Lymphdrüsen. Dafür behalten aber nach dem Tode des Tieres die Milzbrandstäbchen im



Blute viel länger ihre Lebensfähigkeit als in der Milz. Man wird daher bei der Probeentnahme zum Zwecke der Prüfung nach Ascoli der Milz, und zum Zwecke der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung dem Blute den Vorzug zu geben haben.

Um festzustellen, ob die Sicherheit des Ascolischen Verfahrens unter dem Einflusse der Eintrocknung oder der Fäulnis leidet, habe ich in 9 Fällen (Nr. 1, 6, 7, 8, 9, 10, 17, 18 und 19) die Proben 5 bis 15 Tage bei Zimmerwärme aufbewahrt und dann noch einmal sowohl nach dem Verfahren von Ascoli, als auch in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung untersucht. Hierbei hat sich herausgestellt, daß das Verfahren von Ascoli zuverlässiger ist, als die bisherige Art der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung. Während nämlich von 13 zum zweiten Male untersuchten Proben nur noch bei 7 Proben (Nr. 1, 7, 9 beide Proben, 10 und 18 beide Proben) der Nachweis von lebensfähigen Milzbranderregern gelungen ist, hat bei der Prüfung nach Ascoli auch die zweite Untersuchung bei sämtlichen 13 Proben einen deutlichen Trübungsring ergeben, und zwar in fast allen Fällen mit derselben Deutlichkeit wie bei der ersten Prüfung. Wie empfindlich das Verfahren von Ascoli arbeitet, und wie geringe Mengen von Milzbrandeiweiß dazu genügen, um beim Zusammentreffen mit dem entsprechenden Serum eine Trübung hervorzurufen, geht daraus hervor, daß auch bei starken — bis 800fachen — Verdünnungen der Niederschlag in allen Fällen (Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 13, 14) eingetreten ist und fast immer in derselben Stärke beobachtet werden konnte, wie bei der Anwendung unverdünnter Aufschwemmungen.

Aus den Untersuchungen der 19 Fälle, in denen das Vorhandensein von Milzbrand durch den Nachweis von Milzbranderregern gesichert war, geht hervor:

Das Verfahren von Ascoli ergibt in allen Fällen, in denen es sich um wirklichen Milzbrand handelt, eine deutliche Trübung.

Der Trübungsring tritt auch dann noch auf, wenn die Milzbranderreger durch Eintrocknung, durch Fäulnis oder durch andere Zersetzungsvorgänge bereits zerstört sind und in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung nicht mehr nachgewiesen werden können.

Das Verfahren von Ascoli ist so empfindlich, daß nur ganz geringe Spuren von Milzbrandeiweiß genügen, um eine Trübung hervorzurufen.

Die Milz ist zur Prüfung nach dem Verfahren von Ascoli besser geeignet als das Blut.

B. Milzbranderreger nicht nachgewiesen.

(Nr. 20—60 der Zusammenstellung.)

a) Durch den beamteten Tierarzt Milzbrand oder Milzbrandverdacht festgestellt.

(Nr. 20—44 der Zusammenstellung: 17 Rinder, 5 Pferde, 2 Schafe, 1 Schwein.)

In allen diesen 25 Fällen konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden, weder durch den beamteten Tierarzt an Ort und Stelle, noch in der Milzbranduntersuchungsstelle. Ob nun aber in einzelnen Fällen trotz der Nichtnachweisbarkeit der Milzbranderreger dennoch Milzbrand vorgelegen hat oder nicht, das mußte auf Grund der begleitenden Umstände geprüft werden. Zu diesem Zwecke wurden der Vorbericht, die bei der Zerlegung des Tierkörpers vorgefundenen Veränderungen, der Grad der Fäulnis, die Auswahl und die Art der Verpackung der Proben, die bis zu ihrer Ankunft in der Untersuchungsstelle verstrichene Zeit, sowie das etwaige frühere Vorkommen von Milzbrandfällen auf dem betreffenden Gehöfte in Betracht gezogen. Wenn dann noch irgendwelche Zweifel bestanden, so wurde der Einsender der Proben unter Mitteilung des Ergebnisses der Untersuchung in der Milzbranduntersuchungsstelle ersucht, zu dem betreffenden Falle unter Angabe von Gründen nochmals Stellung zu nehmen. Bei dieser Art der weiteren Ermittlungen konnte nur in zwei Fällen (Nr. 33 und 34) trotz der Nichtnachweisbarkeit von Milzbranderregern das Vorhandensein von Milzbrand als vorliegend angesehen werden. In den übrigen 23 Fällen dagegen konnte Milzbrand nicht festgestellt werden.

Die Prüfung dieser 25 Fälle nach dem Verfahren von Ascoli hat aber ein unerwartetes Ergebnis gehabt, denn nur in 13 Fällen (Nr. 20—32) ist eine Trübung nicht aufgetreten. In den übrigen 12 Fällen dagegen konnte ein mehr oder weniger deutlicher Trübungsring nachgewiesen werden, und zwar nicht nur bei Verwendung gewöhnlicher Aufschwemmungen, sondern auch bei



starken Verdünnungen (Nr. 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44). Wenn man von diesen 12 Fällen, in denen eine Trübung nachzuweisen war, die beiden Fälle (Nr. 33 und 34), in denen Milzbrand auf Grund der begleitenden Umstände als festgestellt angesehen worden ist, abzieht, so bleiben doch immer noch 10 Fälle übrig, in denen trotz des Nichtvorhandenseins von Milzbrand eine Trübung eingetreten ist. Das Auftreten der Trübung kann nicht allein auf das Vorhandensein von milzbrandähnlichen Stäbchen zurückgeführt werden; denn sie ist ausgeblieben in Fällen, in denen milzbrandähnliche Stäbchen in großer Menge anzutreffen waren (Nr. 23, 24, 25, 29), und sie ist andererseits aufgetreten in solchen Fällen, in denen milzbrandähnliche Stäbchen fehlten (Nr. 33, 34, 35, 36, 38, 40, 41, 42, 44).

Die Ursachen, welche beim Nichtvorhandensein von Milzbrand zu einer Trübung führten, konnten von mir nicht genügend aufgeklärt werden; doch wird es vielleicht der weiteren wissenschaftlichen Forschung gelingen, diese Ursachen aufzudecken und dementsprechende Vorbeugungsmaßregeln bei der Herstellung des Serums und bei der Ausführung der Untersuchung zu treffen. Vorläufig muß die Feststellung genügen, daß ein Trübungsring auch dann entstehen kann, wenn Milzbrand nicht vorliegt.

Um eine richtige Beurteilung der einzelnen Fälle, bei denen zwar nach dem Zerlegungsbefunde Milzbrandverdacht vorgelegen hat, der Nachweis von Milzbrandkeimen aber nicht erbracht werden konnte, zu ermöglichen, ist es notwendig, die Fälle einzeln zu besprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier auf die Angaben in der Zusammenstellung hingewiesen, namentlich auf die Art des Todes, die Auswahl und die Art der Versendung der Proben, sowie die Zeit, die zwischen dem Tode des Tieres, der Öffnung des Tierkörpers, der Untersuchung an Ort und Stelle und der Untersuchung in der Milzbranduntersuchungsstelle vergangen ist.

1. In nachstehenden 13 Fällen hat die Prüfung nach Ascoli eine Trübung nicht ergeben:

Nr. 20 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 36 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis beginnend; Dünndarmschleimhaut etwas gerötet; Milz stark vergrößert, dunkelblaurot, erweicht; Blut teilweise geronnen. In Ausstrichen und in den Platten wenige fremde Keime; Mäuse bleiben am Leben; in der Impfhöhle vereinzelte fremde Keime, aber keine Milzbrandstäbchen. Der Einsender der Proben erklärte auf Rückfrage, daß der Verdacht



nur sehr gering gewesen ist; die Proben hätte er nur der Sicherheit wegen eingesandt: Kein Milzbrand.

Nr. 21 der Zusammenstellung: Ochse, plötzlich verendet, nach 24 Stunden zerlegt; Fäulnis nicht vorhanden; Milz stark vergrößert, schwarzrot, erweicht. Vom Einsender und in der Milzbranduntersuchungsstelle nur vereinzelte fremde Keime, aber keine Milzbrandstäbchen nachgewiesen. Weitere Angaben fehlen: Kein Milzbrand.

Nr. 22 der Zusammenstellung: Plötzlich gefallene Kuh, 12 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis unbedeutend; Netz verwaschengerötet; Blutgefäße stark mit geronnenem Blut gefüllt; Blutungen in der Darmschleimhaut fehlen; Milz nicht vergrößert, blaugrau; im Herzen fester Blutkuchen. Der plötzliche Tod und das Auffinden milzbrandähnlicher Stäbchen in Ausstrichen veranlaßte den Tierarzt zur Einsendung der Proben. In der Milzbranduntersuchungsstelle haben sich die verdächtigen Stäbchen als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 23 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 15 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; blutiger Erguß aus Nase und After; in der Bauchhöhle blutiger Inhalt in bedeutender Menge; Darmschleimhaut nicht verändert; Milz unverändert; Blutungen fehlen; Herzblut fest geronnen. In Ausstrichen hat der Stellvertreter des Kreistierarztes milzbrandähnliche Stäbchen festgestellt, die sich jedoch in der Milzbranduntersuchungsstelle als Milzbranderreger nicht erwiesen haben: Kein Milzbrand.

Nr. 24 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Färse, 15 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; in der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit in geringer Menge; Milz nicht vergrößert, graubläulich, schlaff, zerfließt beim Einschneiden. In der Brusthöhle geringe Mengen blutiger Flüssigkeit; Milzbrandkeime nicht nachweisbar. Einsender ist derselbe Stellvertreter des Kreistierarztes wie beim vorhergehenden Falle: Kein Milzbrand.

Nr. 25 der Zusammenstellung: Bei einer plötzlich verendeten Kuh hat der vom Besitzer zugezogene Tierarzt auf Grund der Zerlegung des Tierkörpers Weißblütigkeit (Leukämie) festgestellt und die ungeheuer stark vergrößerte Milz an das Kaiser Wilhelm-Institut in Bromberg gesandt. Nachträglich fand er aber in den aus der Milz angefertigten Ausstrichen Milzbrandstäbchen und zeigte Milzbrand an. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen, ebensowenig im Kaiser Wilhelm-Institut in Bromberg: Kein Milzbrand.

Nr. 26 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 13 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; in der Bauchhöhle fünf Liter schwarzrote Flüssigkeit. An einer kleinen Stelle des Leerdarms die Schleimhaut etwas locker geschwollen und mehr gerötet; Milz etwas breiter, Farbe blaugrau, Inhalt etwas breiig; im Herzen teerfarbene Blutgerinsel Da der beamtete Tierarzt bei der Untersuchung in Ausstrichen einzelne Stäbchen und Fäden vorfand, so hat er der Sicherheit wegen Verdacht ausgesprochen und Proben eingesandt. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 27 der Zusammenstellung: Unerwartet tot vorgefundener Ochse, 12 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis nicht vorhanden; Blutungen und



blutrünstige Stellen auf dem Rücken, in der Flanke und am Halse linkerseits. In der Bauchhöhle etwa eine Tasse voll himbeerrote trübe Flüssigkeit; einzelne Darmschlingen dunkelrot; Milz mäßig geschwollen, Milzinhalt etwas zerfließend, himbeerrot; Leber geschwollen; Gewebe trübe, brüchig, ganz grau wie gekocht; Herzblut gut geronnen. Wegen des Befundes an der Leber wünschte der Einsender eine Nachprüfung auf Milzbrand mit dem Bemerken, daß anzunehmen ist, daß das Tier von dem benachbarten Ochsen, der sich von der Kette losgemacht hatte, wahrscheinlich zu Grunde gerichtet worden ist. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbranderreger nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 28 der Zusammenstellung: Ein auf der Weide tot aufgefundenes Pferd wurde 48 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis stark vorgeschritten; in der Bauchhöhle 2—3 Eßlöffel ziemlich durchsichtiger, weinroter, schäumender Flüssigkeit; im Blinddarm mehrere handtellergroße braunrote Stellen; der Darminhalt an dieser Stelle blutig gefärbt; Milz vergrößert, schwarzrot, Inhalt erweicht, Kapsel gespannt; im Herzbeutel ein Liter weinroter Flüssigkeit; auf dem Herzüberzuge Blutungen zu bemerken; Milzbranderreger wurden nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 29 der Zusammenstellung: Unter Kolikerscheinungen verendetes Pferd, 70 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis vorgeschritten; Dünndarmschleimhaut fleckweise gerötet; Milz knotig geschwollen, die Knoten breiig erweicht und schwarzrot; Leber leicht geschwollen, getrübt und trocken; Nieren dunkelrot. In Ausstrichen hat der beamtete Tierarzt milzbrandähnliche Stäbchen festgestellt und deshalb Proben zur Nachprüfung eingesandt. Bei der Milzbranduntersuchungsstelle wurden nicht Milzbranderreger, sondern die von Berndt (Zentralbl. für Bakt. I. Orig. B. 28, S. 648) beschriebenen, fast kugligen Doppelstäbchen mit deutlich ausgebildeter, scharf begrenzter, aber nur schwach färbbarer Kapsel nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 30 der Zusammenstellung: Ein ausgeschlachtetes Schaf wurde vier Stunden nach der Schlachtung untersucht und blutige Darmentzündung festgestellt. Außerdem stellte der Tierarzt verschieden geformte Stäbchen fest und sandte deshalb Proben zur Nachprüfung. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurden Milzbrandkeime nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 31 der Zusammenstellung: Auf einem Gute wurden drei Schafe notgeschlachtet. Bei der Fleischbeschau stellte der Tierarzt fest: Blutige Darmentzündung, starke Schwellung und dunkelrote Färbung der Leber, Lebergewebe brüchig; Milz stark geschwollen, Pulpa (Milzinhalt) dunkelrot, breiig. In der Milzbranduntersuchungsstelle Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 32 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh wurde zehn Stunden nach dem Tode durch den Stellvertreter des Kreistierarztes zerlegt und auf Grund der Untersuchung von Ausstrichen Milzbrand festgestellt. Die Untersuchung des eingesandten Ausstriches in der Milzbranduntersuchungsstelle, sowie die Züchtung und Impfung hat ergeben, daß es sich um Milzbrandstäbchen nicht gehandelt hat: Kein Milzbrand.

2. In folgenden zwölf Fällen ist bei der Prüfung nach Ascoli ein mehr oder weniger deutlicher Trübungsring aufgetreten:

Nr. 33 der Zusammenstellung: Verendeter Ochse, 22 Stunden nach dem Tode zerlegt; Gefäße der Unterhaut mit dunkelrotem, dickflüssigem Blute strotzend gefüllt; am Brustfell, am Herzbeutel und am Bauchfell umfangreiche Blutungen und blutig-sulzige Ergüsse; Gekrösdrüsen geschwollen, mit Blutungen durchsetzt; Milz erheblich geschwollen, Inhalt schwarz, vollkommen flüssig; andere Veränderungen fehlen. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder in Ausstrichen, noch durch Züchtung, noch durch Impfung Milzbranderreger nachgewiesen werden; Zahl der fremden Keime sehr groß; die Mäuse sterben innerhalb zwölf Stunden, aber nicht an Milzbrand; auch in der Impfhöhle sind Milzbrandstäbchen nicht nachzuweisen. Der Einsender erklärte auf Rückfrage, daß der Befund am Tierkörper trotz der Nichtnachweisbarkeit von Milzbrandkeimen für Milzbrand überzeugend gewesen ist, und daß nach seiner Überzeugung Milzbrand tatsächlich vorliegt: Vorhandensein von Milzbrand angenommen.

Nr. 34 der Zusammenstellung: Plötzlich verendeter Ochse, 40 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr stark; in der Unterhaut Blutungen und sulzige Ergüsse; Bauchfell mit zahlreichen Blutungen durchsetzt; Milz stark vergrößert, hochrot, der Milzinhalt so zerfließend und weich, daß die Milz einem mit Blut gefüllten Sacke gleicht. Die Zerlegung des Tierkörpers wurde nicht weiter fortgesetzt, sondern Milzbrandverdacht festgestellt; in der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr zahlreiche fremde Keime. Der beamtete Tierarzt erklärte auf Rückfrage, daß er in diesem Falle das Vorhandensein von Milzbrand trotz der Nichtnachweisbarkeit der Milzbrandkeime mit Bestimmtheit für vorliegend erachte: Milzbrand angenommen.

Nr. 35 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 36 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis stark; Milz etwas vergrößert, Inhalt sulzig, graublau; Leber lehmfarben, mäßig fest; Blut schwarzrot, locker geronnen; in den Lungen Anschoppung einer trübroten Flüssigkeit; in der Luftröhre kleine Blutungen; in den eingesandten Proben konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 36 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh, 23 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis mittelhochgradig; Darmschleimhaut stellenweise höher gerötet, im übrigen ohne Veränderungen; Milz um das Doppelte vergrößert, schwarzrot, weich, Inhalt schwarzrot, breiig und zerfließlich; Leber leicht geschwollen; Brustfell teilweise blutig durchtränkt; im Herzbeutel ein Eßlöffel schwach fadenziehender Flüssigkeit; am Herzen keine Blutungen; Blut geronnen; in Ausstrichen fand der Stellvertreter des Kreistierarztes zahlreiche Milzbrandstäbchen und stellte daraufhin Milzbrand fest. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder in den eingesandten Ausstrichen, noch in den Proben Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 37 der Zusammenstellung: Kuh nach zweitägiger Krankheit verendet, 30 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr mäßig; Pansenschleimhaut gerötet; Milz bluthaltig, leicht geschwollen, sonst unverändert; Herzblut



schwach geronnen; in den eingesandten Ausstrichen und Proben Milzbrandkeime nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 38 der Zusammenstellung: Ochse, auf der Weide tot aufgefunden, etwa 72 Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis sehr stark; unter der Haut an der Schulter starke Blutungen, die sich bis in die Muskeln erstrecken; Milz etwas vergrößert, stark in Fäulnis übergegangen; am Bauchfell, Brustfell und am Herzen keine Blutungen; Herz leer; auf Grund der starken Blutungen unter der Haut an der Schulter wurde Milzbrandverdacht festgestellt. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten weder im Muskel noch in der Milz Milzbranderreger nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 39 der Zusammenstellung: Plötzlich verendete Kuh wurde alsbald nach dem Tode durch den vom Besitzer zugezogenen Tierarzt zerlegt; dieser stellte Milzbrandverdacht fest. Der Kreistierarzt untersuchte die Kuh 86 Stunden nach dem Tode: Fäulnis vorgeschritten; in der Bauchhöhle mehrere Liter schwarzroter Flüssigkeit; Dünndarm durchweg entzündet; Milz vergrößert, mürbe, Milzinhalt schwarzrot; an den Herzohren punktförmige Blutungen, sonst keine Blutungen am Herzen; in den Herzkammern geringe Mengen schwarzroten flüssigen Blutes; in den Ausstrichen fand der Kreistierarzt milzbrandähnliche Stäbchen, die er aber nicht mit Sicherheit als Milzbrandstäbchen ansprechen konnte; in den eingesandten Proben und in den nachträglich eingeforderten Ausstrichen, in denen der Einsender verdächtige Stäbchen gefunden hatte, konnten Milzbrandstäbchen in der Untersuchungsstelle nicht nachgewiesen werden. Der beamtete Tierarzt erklärte, daß er nur auf Grund des Befundes in den Ausstrichen und wegen der Darmentzündung Verdacht angenommen hätte. Das Fehlen von Blutungen und die geringe Milzschwellung sprächen gegen Milzbrand. Wenn die verdächtigen Stäbchen sich als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen hätten, dann würde wohl Milzbrand nicht vorliegen: Kein Milzbrand.

Nr. 40 der Zusammenstellung: Nach kurzer Krankheitsdauer notgeschlachtete Kuh, sechs Stunden nach der Schlachtung durch den beamteten Tierarzt untersucht; keine Fäulnis, Körperlymphdrüsen vergrößert und blutig; Dünndarm gerötet und geschwollen; Milz nicht wesentlich vergrößert, Inhalt dunkelrot, quillt über die Schnittfläche hervor; weitere Veränderungen fehlen. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 41 der Zusammenstellung: Auf der Weide tot aufgefundenes Pferd, zwölf Stunden nach dem Tode zerlegt; Fäulnis gering; Dünndarmschleimhaut stark gerötet; Milz vergrößert und stark rot, Inhalt wenig erweicht; Herzkammern stark erweitert; Blut dunkelrot, nicht oder schlecht geronnen. Der Vertreter des Kreistierarztes stellte Milzbrandverdacht fest und sandte Proben ein mit dem Bemerken, daß das Pferd eher an Blitzschlag verendet sein dürfte, da die Erscheinungen für Milzbrand wenig ausgeprägt seien. In der Milzbranduntersuchungsstelle konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 42 und 43 der Zusammenstellung: Zwei Fohlen erkrankten unter Kolikerscheinungen. Das eine verendete sofort, das andere nach 24 Stunden. Bei dem ersten ergab die Zerlegung des Tierkörpers Verblutung in die Bauch-



höhle, bei dem zweiten hochgradige blutige Entzündung des ganzen Dickdarms. Die Milzen beider Fohlen waren gänzlich ohne Veränderungen; die Veränderung am Darm veranlaßte den Kreistierarzt zur Einsendung von Proben von beiden Fohlen an die Milzbranduntersuchungsstelle. Hier konnten Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 44 der Zusammenstellung: Auf einem Gute erkrankten plötzlich elf Zuchtsauen unter Erscheinungen der Bräune. Zwei gingen ein, eine wurde notgeschlachtet, die anderen wurden langsam gesund. Von einer der verendeten Zuchtsauen hat der Tierarzt alsbald nach dem Tode Ausstriche angefertigt und darin milzbrandähnliche Stäbchen gefunden; er zeigte Milzbrand an. Der Kreistierarzt hat jedoch auf Grund seiner Untersuchung den Milzbrandverdacht nicht bestätigt und von der Einsendung von Proben Abstand genommen. Dagegen schickte der vom Besitzer zugezogene Tierarzt ein Stück Milz an die Untersuchungsstelle der hiesigen Landwirtschaftskammer, die jedoch Milzbrandkeime nicht nachweisen konnte und die Milzprobe vier Tage nach dem Tode des Schweines der Untersuchungsstelle im Landeshause zusandte. Hier konnten Milzbrandkeime ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Es wurden daher die Ausstriche, in denen der Einsender verdächtige Stäbchen gefunden hatte, eingefordert. Die in den Ausstrichen vorgefundenen vereinzelten Stäbchen haben sich aber als Milzbrandstäbchen nicht erwiesen: Kein Milzbrand.

(Schluß im nächsten Heft.)



(Aus den Instituten für spezielle Pathologie, klinische Medizin und Veterinärhygiene der Tierärztlichen Hochschule zu Modena. Direktor: Prof. Dr. F. Boschetti.)

Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der Milzbranddiagnose.

Von

Assistent Dr. Pio Silva,
Adjunkt-Tierarzt an dem Schlachthofe zu Modena.

(Eingegangen am 12. April 1912.)

Aus allen bis heute über die Thermopräzipitinreaktion veröffentlichten Arbeiten ersieht man, daß diese für den Milzbrand absolut spezifisch ist [Ascoli und Valenti (1), Ascoli (2), Bierbaum (3), Pfeiler (4), Roncaglio (5), Zibordi (6), Favero (7), Casalotti (8), De Gasperi (9), Granucci (10), Lebre (11), Negroni (12), Leoncini (13), Floris (14), Flemming (15), Markoff (16), Ruppert (17), Pressler (18)]. Negative Ergebnisse gewann man immer, wenn man Material gebrauchte, das von auf irgendeine Weise verändertem Fleische von gesunden Tieren oder von mit den verschiedensten Krankheiten behafteten Tieren herrührte, und so oft man Material verwandte, das von an Pseudomilzbrandinfektionen gestorbenen Tieren herstammte.

Zweck dieser Arbeit ist, über das Ergebnis neuer Untersuchungen zu berichten, die mit der „Reaktion Ascoli" angestellt worden sind, indem man diese zur Prüfung von kleinen Würsten (Salami) verwandte, welche mit gesundem Schweinefleisch und milzbrandigem Rindfleisch verfertigt worden waren (Tabelle I). Ich berichte auch über einige Kontrollen, die ich mit Material, das von an Meteorismus, Hundestaupe, Geflügelpest, Asphyxie gestorbenen Tieren herrührte, und mit Würsten, die von vorgeschrittener Zersetzung befallen waren, ausführte (Tabelle II).

Tabelle I. Milzbrandiges Material.

Material	Serum Ascoli Nr.		
	4	8	20
Erster Versuch.			
Wurst Nr. I	+ [1]	+	
Wurst Nr. II	+	+	
Wurst Nr. III	+	+	+
Wurst Nr. IV	+	+	
Zweiter Versuch.			
Wurst Nr. I	+	+	+
Wurst Nr. II	+	+	+
Wurst Nr. III	+	+	+
Wurst Nr. IV	+	+	

Tabelle II. Nichtmilzbrandiges Material.

Material	Serum Ascoli Nr.		
	4	8	20
Milz und Blut von einem an Meteorismus gestorbenen Rind	— [2]	—	
Milz und Blut von einem an Asphyxie gestorbenen Kalb	—	—	
Milz und Blut von einem an Staupe gestorbenen Hunde		—	—
Milz und Blut von einem an Geflügelpest gestorbenen Huhn	—	—	
Coppa (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	—
Salame gentile (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	—
Zampone (spezielle italienische Wurst) in Zersetzung	—	—	

Die vier Würste der Tabelle I waren auf die gewöhnliche Weise wie bei der Verfertigung der Mortadelle (spezielle italienische Wurst) hergestellt. Jede von diesen vier Würsten (Salami) enthielt 40 g gesunder Schweinemuskulatur, 20 g normales Schweinefett und 40 g milzbrandiger Rindermuskulatur. Das ganze wurde zusammen zerhackt. Zu diesem Gemisch wurde dann eine kleine Menge gewöhnliches Salz (2 g) und Pfeffer (0,4 g) hinzugefügt.

[1] + = positiv.
[2] — = negativ.

Diese Würste wurden nachher 24 Stunden hindurch in einen Ofen mit einer allmählich steigenden Temperatur gestellt, die von 30° C bis 60° C ging, ohne aber je 60° C zu übertreffen (in dieser letzten Temperatur blieben die Würste ungefähr sechs Stunden hindurch).

Die Untersuchungen wurden in zwei Malen ausgeführt, nämlich 15 und 30 Tage nach der Verfertigung jeder Wurst, um zu sehen, ob dieser Zeitraum die „Reaktion Ascoli" beeinflußte. Die Konzentration der Extrakte war immer 1:25. Die Sera Ascolis, die ich gebrauchte, trugen die Nummern 4, 8 und 20.

Die Tabelle I zeigt uns, daß die „Reaktion Ascoli" auch dann positiv ist, wenn der milzbrandige Muskel die mit der Verfertigung der Mortadelle verbundene Verarbeitung (Salzen, Trocknen) durchgemacht hat. Die Kenntnis dieser Tatsache scheint mir von Wichtigkeit zu sein, weil die „Reaktion Ascoli" es uns ermöglicht, zu erkennen, ob bei der Verfertigung der Salamiwurst milzbrandiges Fleisch verwendet wurde oder nicht, eine Frage, die, wie allgemein bekannt, sehr schwer mit den gewöhnlichen Mitteln zu beantworten ist.

Das Studium der Tabelle II (Kontrollversuche) zeigt uns, daß die „Reaktion Ascoli" bei nichtmilzbrandigem Material immer negativ war.

Aus Vorstehendem läßt sich folgender Schluß ziehen:

Die „Reaktion Ascoli" im allgemeinen ist ein schnelles und sicheres Mittel zur Milzbranddiagnose, im besonderen entspricht sie ihrem Zwecke auch bei Würsten, die das Salzen und Trocknen durchgemacht haben.

Literatur.

1. Ascoli u. Valenti, Società italiana di scienze naturali, 1910 (seduta del 6 marzo). — Biochimica e Terapia sperimentale, anno II, fasc. 3. — La Clinica Veterinaria, 1910. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1910, Heft 5—6.
2. Ascoli, A., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 1. — Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie, 1911 (séance du 14 février). — Centralblatt für Bakteriologie usw., 1911, Nr. 2. — Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 8. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 4. — Pathologica, 1911, n. 56. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 9. — Biochimica e Terapia sperimentale, 1911, fasc. 2. — Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 22. — Annales de Médecine Vétérinaire, 1911, n. 6 — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911, Heft 1. — Corriere dei Macelli, 1911, n. 9. — Comunicazione alla IIa Riu-



nione della Società Italiana di Clinica Biologica, Torino, 6—8 ottobre 1911. — Giornale della Reale Società Italiana d'Igiene, 1911, n. 11.
3. Bierbaum, K., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 12.
4. Pfeiler, W., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911, Nr. 13. — Il Moderno Zooiatro, 1911, n. 4.
5. Roncaglio, G., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 10. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1911, Heft 6. — La Clinica Veterinaria, 1911, n. 20—21. — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911, XII. Bd.
6. Zibordi, D., Il Nuovo Ercolani, 1911, n. 16. — Tierärztliches Zentralblatt, 1911, Nr. 19.
7. Favero, Fr., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 17. Folia serologica, 1911, Band VII, Heft 8.
8. Casalotti, A., Biochimica e Terapia sperimentale, vol. III, fasc. 5.
9. Gasperi De, F., Giornale della R. Società Nazionale Veterinaria, 1911, n. 26. — Revue générale de médecine vétérinaire, 1911, n. 214. — Zentralblatt für Bakteriologie usw., 1911, Heft 1—2.
10. Granucci, L., La Clinica Veterinaria, 1911, n. 16. — Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1911, Heft 6.
11. Lebre, A., Bulletin Soc. Portugaise des Sciences Naturelles, tome V, fasc. 2 — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1911.
12. Negroni, P., Biochimica e Terapia sperimentale, 1911, fasc. VI.
13. Leoncini, F., Gazzetta internazionale Medica, 1911, n. 50.
14. Floris, G., Il Moderno Zooiatro, 1911, n. 12.
15. Flemming, A., Inaugural-Dissertation, Hannover, 1911.
16. Markoff, N., Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1911.
17. Ruppert, F., Mitteilungen des Kaiser Wilhelm-Institutes in Bromberg, Bd. IV, H. 3.
18. Pressler, K., Berliner tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 11.



Bemerkung zu der Arbeit von A. Dedjulin: „Ein Versuch der Anwendung der für die Diagnose der Rotzkrankheit in Betracht kommenden Methoden bei gesunden Pferden."

Bd. 11, Heft 5, S. 365 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. B. Schubert.

(Eingegangen am 7. Juni 1912.)

Bei der Prüfung der Frage, wie oft sich am Blute rotzfreier Pferde scheinbar spezifische Komplementablenkung feststellen läßt, kommt Dedjulin zu Ergebnissen, die den hohen praktischen Wert der in Preußen seit Jahren bewährten Komplementablenkungsmethode bestätigen. Die Untersuchung des Blutes von 245, aller Wahrscheinlichkeit nach rotzfreien Pferden mittels der „Komplementbindungsreaktion nach Bordet-Gengou" (vgl. Tabelle I, S. 372) ergab in keinem Falle eine Ablenkung.

Die praktischen Ergebnisse, die im Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin bei der Untersuchung verdächtiger Pferdebestände in vier Jahren mit der von Schütz und Schubert empfohlenen Untersuchungstechnik erzielt worden sind, weisen bei einer Gesamtzahl von 5024 rotzfreien Pferden 0,24 v. H. Fehlresultate im obigen Sinne auf. Sie stehen also, wenn man die geringe Anzahl der von Dedjulin untersuchten Pferde berücksichtigt, mit dessen Ergebnissen im Einklang.

Befremdend dagegen und der Richtigstellung bedürftig ist angesichts dieser Tatsachen die Angabe Dedjulins, daß er mittels einer „Methode nach Schütz und Schubert" weniger gute Ergebnisse, nämlich bei der Untersuchung der obenerwähnten 245 rotzfreien Pferde 14 Fehlresultate (6 v. H.), d. h. scheinbar spezifische Ablenkung erhalten habe, die in einem Falle vollständig, in den übrigen 13 Fällen unvollständig war.



Dieser Widerspruch scheint mir eine ungezwungene Erklärung darin zu finden, daß Dedjulin gar nicht das von Schütz und Schubert angegebene Untersuchungsverfahren angewandt hat, sondern in einem sehr wesentlichen Teile, der Wahl des Antigens, davon abgewichen ist. Auf Seite 370 schreibt Dedjulin: „Die Komplementbindungsreaktion wurde nach zwei Methoden ausgeführt: 1. nach Schütz und Schubert, die von Feders in der Weise modifiziert wurde, daß anstatt eines Extraktes aus Rotzbazillen Mallein angewendet wird, 2. nach Bordet und Gengou, wobei als Antigen eine Aufschwemmung abgetöteter, vom Meerschweinchen gewonnener Rotzbazillen diente.“

Da nun Dedjulin mit der „Methode nach Bordet-Gengou“, der die wirkliche Schütz-Schubertsche Untersuchungstechnik ähnlicher ist als das von Dedjulin „Methode nach Schütz-Schubert“ genannte Verfahren, kein Fehlresultat, mit der Federsschen Modifikation der Schütz-Schubertschen Methode aber 14 Fehlresultate erhalten hat, so liegt die Schlußfolgerung nahe, daß die 14 Fehlresultate eben auf der Federsschen Modifikation — Verwendung von Mallein als Antigen — beruhen.

Jedenfalls muß die von Dedjulin getroffene Unterscheidung einer „Methode Schütz-Schubert“ und einer „Methode Bordet-Gengou“ Verwirrung stiften. Ich stelle fest, daß Schütz und Schubert nie den Anspruch erhoben haben, die von ihnen eingeführte Untersuchungstechnik als eine besondere neue Methode angesehen zu wissen. Sie haben, wie zahlreiche Forscher bei anderen Krankheiten, z. B. Wassermann bei der Syphilis, das von Bordet und Gengou ermittelte Prinzip der spezifischen Komplementablenkung auf seine praktische Brauchbarkeit zur Diagnose des Rotzes bei Pferden geprüft und für diesen Zweck in ihrer 1909 veröffentlichten Arbeit[1]) bestimmte Normen aufgestellt, von denen die Verwendung der kleinsten, völlig lösenden Komplementmenge die wichtigste ist. Dedjulin spricht zwar vom Titrieren des Komplements, sagt aber nicht, ob er auch den einfachen Titerwert in allen seinen Versuchen benutzt hat. Ferner aber haben Schütz und Schubert in der genannten Arbeit die Verwendung

[1]) Schütz und Schubert, Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 35, Heft 1/2.



eines wässerigen Rotzbazillenextraktes als Antigen ausdrücklich empfohlen und dessen Gewinnung eingehend beschrieben.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich folgende Schlußbemerkungen:

1. Die Bezeichnung „Methode nach Schütz-Schubert“ für die von Dedjulin benutzte unzulängliche Untersuchungstechnik (Mallein als Antigen) ist unberechtigt.

2. Die von Schütz und Schubert eingeführte Untersuchungstechnik entspricht im Prinzip der Bordet-Gengouschen Methode.

3. Die von Dedjulin mittels der „Methode nach Bordet und Gengou“ bei der Prüfung des Blutes rotzfreier Pferde erzielten günstigen Ergebnisse stimmen mit den praktischen Erfolgen überein, die das von Schütz und Schubert angegebene Verfahren im Pathologischen Institute der Berliner Tierärztlichen Hochschule gezeitigt hat.

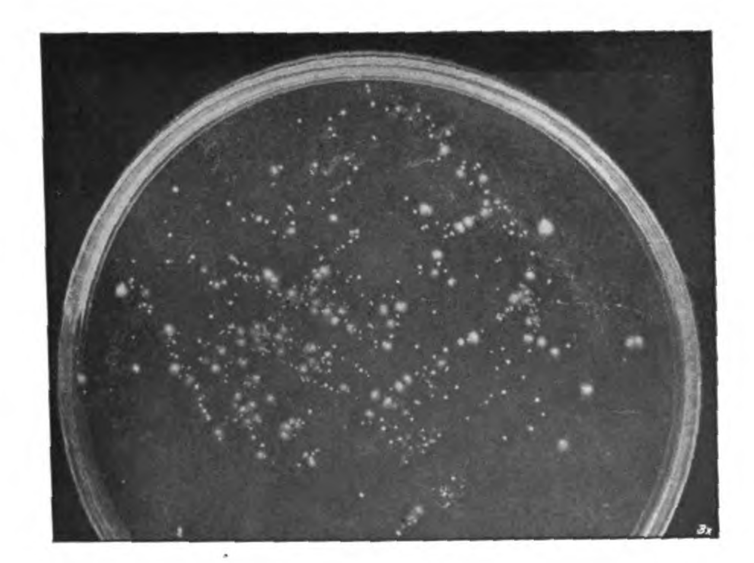
Berichtigung.

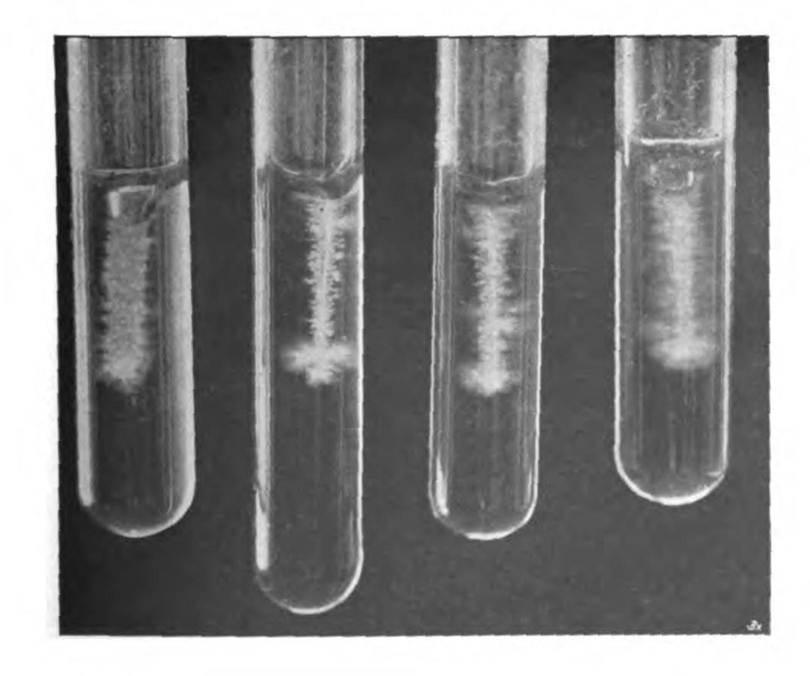
Auf der zu meiner Arbeit „Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit)“ usw. gehörigen Tafel IV des zehnten Bandes dieser Zeitschrift ist Fig. 1 (Sagittalschnitt durch einen Riechkolben des Pferdes) versehentlich falsch gestellt worden. Die Figur muß umgekehrt (Riechkolben nach oben gerichtet) stehen. *Joest.*



Tafel I.

Wyschelessky, Wachstum des Bazillus des Schweinerotlaufs.







Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken.

Von

Dr. Arnold Theiler.

(Eingegangen am 7. April 1912.)

In meinen früheren Auseinandersetzungen über diese Krankheit habe ich bereits erwähnt, daß sie durch Zecken übertragen wird. Diese Tatsache ließ sich unmittelbar aus den Beobachtungen von Kilborne und Smith sowie anderen Autoren folgern, welche die endoglobulären Gebilde beobachtet und beschrieben haben. Auch die südafrikanischen Erfahrungen wiesen auf diese Schlußfolgerung hin. Nichtsdestoweniger habe ich es unternommen, die zwingenden Beweise in experimenteller Weise zu erbringen, und dadurch ist es mir auch gelungen, zu zeigen, daß es möglich ist, mittels Zecken Reininfektionen von Anaplasmen zu erhalten.

I. Übertragung der Babesia bigemina und des Anaplasma marginale mittels Larven von Boophilus decoloratus (blaue Zecke).

Ursprung der Zecken. Die Mutterzecken wurden von Afrikander-Rindern gesammelt, welche beständig auf der Weide gehalten worden waren und welche dadurch mit Babesia bigemina und Anaplasma infiziert sein mußten. Die Eier wurden im Laboratorium in Glasschalen abgelegt, und die Larven schlüpften ebendaselbst aus.

Experiment. Sussex-Rind Nr. 787, aus England importiert und seit seiner Ankunft (20. Februar 1909) im Stalle gehalten, wurde am 15. Mai 1909 mit ungefähr hundert Stück der oben erwähnten Zeckenlarven beschickt. Diese nur schwache Beschickung sollte einer zu starken Rotwassererkrankung vorbeugen.

Die Larven saugten sich fest und entwickelten sich in normaler Weise. Am 11. und 12. Tage nach der Beschickung wurden hohe Temperaturen (40,0° C und 40,6° C) beobachtet. Die Blutuntersuchung ergab negative Resultate. Während der folgenden Tage verlief die Temperaturkurve etwas unregelmäßig mit gelegentlichen geringgradigen Exazerbationen bis zu 39,5° C.

Die ersten Babesien wurden am 26. Tage nach der Zeckenbeschickung gesehen, und am 48. Tage wurden sie zum zweiten Male angetroffen. Die Temperaturkurve der Zwischenzeit verlief etwas unregelmäßig. Vom 75. Tage an stellte sich sodann eine typische Fieberreaktion ein, die sich vom 85. Tage an in den hohen Temperaturgraden hielt und bis zum 100. Tage dauerte. Die ersten Anaplasmen erschienen am 78. Tage, etwa 4,5 % der Blutkörperchen waren damit infiziert; am 78. Tage wurden 8,0 % infiziert gefunden, am 86. Tage 15,4 %, am 90. Tage 5,1 % und am 94. Tage 2,6 %. Vom 90. Tage an stellte sich eine ausgesprochene Poikilozytose ein, am 92. Tage waren zahlreiche Makrozyten vorhanden, Polychromasie machte sich bemerkbar, und einige Normoblasten wurden ebenfalls angetroffen. Oligozythämie beherrschte in den folgenden Tagen das mikroskopische Bild, mit dem Verschwinden der Anaplasmen stellte sich jedoch eine Besserung ein, und das Tier genas.

Anmerkung. Die Beschickung des Rindes 787 mit Zecken verursachte das Erscheinen einer Rotwasserreaktion mit den typischen Parasiten am 25. Tage. Die gewöhnliche Inkubationszeit nach der Zeckenbeschickung beträgt 17 bis 25 Tage. Der erste Temperaturanstieg am 10. und 11. Tage muß als akzidenteller Natur betrachtet werden. Die Rotwassererkrankung war eine sehr milde, und ohne Überwachung der Temperatur und mikroskopische Untersuchung wäre sie offenbar unbemerkt abgelaufen. Die Anaplasmareaktion stellte sich nach einer Inkubation von 75 Tagen ein, sie verlief typisch; die Fieberreaktion war stark ausgesprochen, und die Parasiten waren ziemlich zahlreich anwesend.

Schlußfolgerung. Der obige Versuch beweist, daß die Zecken ein und derselben Brut eine doppelte Infektion übertragen können. Ob es ein und dieselbe Zecke ist, welche zwei Infektionen beherbergt, ist keineswegs erwiesen, aber nicht ausgeschlossen.

II. Übertragung der Anaplasmen mittels Zeckenlarven (Boophilus decoloratus) auf englische Rinder, welche mit Babesia bigemina vorgeimpft waren.

Versuch A.

Vorgeschichte des Rindes. Sussex-Rind 922 wurde am 16. Oktober 1909 in England gegen Rotwasser immunisiert, zu welchem Zwecke es eine subkutane Einspritzung von 10 ccm Rotwasser-Immunblut erhielt. Das Tier zeigte am 21. Oktober hohes Fieber, das am Morgen jenes Tages 40,6 ° C erreichte. Die Blutuntersuchung ergab jedoch negative Resultate; trotzdem wurde es mit Trypanblau behandelt. Die Temperatur sank in der Folge rasch, und die Babesien wurden zum ersten Male am 28. Oktober in sehr geringer Anzahl gesehen und zum zweiten Male am 3. Nov. Nach Ablauf der Immunisierung wurde das Rind nach Südafrika exportiert und erreichte das Laboratorium am 13. Dezember 1909.



Es wurde sofort in den Stall gestellt, die Temperatur wurde täglich kontrolliert und während einer längeren Beobachtungszeit als normal befunden.

Vorgeschichte der Zecken. Die vollgesogenen weiblichen Zecken wurden in Natal von Rindern gesammelt. Natal ist mit Babesiosis und Anaplasmosis infiziert, so daß anzunehmen ist, daß alle Weidetiere gegen diese Krankheit immun, also mit den Parasiten infiziert sind. Die Eier wurden im Laboratorium abgelegt, und die Larven schlüpften in typischer Zeit aus.

Experiment. Rind 922 wurde am 1. März 1910, d. h. 77 Tage nach seiner Ankunft mit Larven beschickt. Es wurde eine große Anzahl von Larven verwendet.

Beobachtungen. Nach einer Inkubationszeit von 10 Tagen wurde eine geringgradige Fieberreaktion beobachtet, welche 4 Tage dauerte und eine Abendexazerbation bis auf 40° C aufwies. Babesia bigemina wurde während dieser Periode einmal in wenigen Exemplaren angetroffen. Nachträglich stellte sich ein unregelmäßiger Temperaturverlauf ein. Die Blutuntersuchungen blieben aber negativ.

Am 55. Tage nach der Beschickung begann eine weitere bestimmte Reaktion, welche 18 Tage dauerte. Sie begann mit hohen Anfangstemperaturen; die Exazerbationen überstiegen 40,6° C; im weiteren Verlauf hielt sie sich fast regelmäßig zwischen 39,4° C und 40,0° C. Am 55. Tage zeigte die mikroskopische Blutuntersuchung die Anwesenheit einzelner chromatischer Punkte; den folgenden Tag wurden sie wieder angetroffen. Nach weiteren zwei Tagen waren bereits 8,9 % der roten Blutkörperchen damit infiziert, und nun bestand kein Zweifel mehr, daß sie mit unseren Anaplasmen identisch waren. Am 61. Tage wurden 18,8 % der Blutkörperchen befallen gefunden; am 62. Tage war ein Rückgang der Infektion bemerkbar, der sogar sehr rapide eintrat, so daß am 65. Tage nur noch 0,6 % infizierte Blutkörperchen gezählt wurden. Mit diesem Rückgang der Parasiten koinzidierte der Temperaturabfall. Anaplasmen wurden noch am 75. Tage in geringer Zahl bemerkt. Sie zeigten den Charakter der Varietät „centrale". Die Läsionen der Oligozythämie waren nur wenig entwickelt; eine nur geringgradige Basophilie wurde während sieben Tagen registriert. Am 71. Tage wurde Spirochaete theileri zum ersten Male angetroffen, und vom 76. bis zum 86. Tage wurde eine weitere Temperaturreaktion notiert, während welcher Anaplasma marginale (Varietät centrale) abermals erschien. Die Maximalinfektion der roten Blutkörperchen erreichte 5,4 %.

Bemerkungen. Die sehr starke Zeckenbeschickung verursachte eine Temperaturreaktion, während welcher Babesia bigemina vereinzelt angetroffen wurde. Wenn wir in Betracht ziehen, daß im Verlaufe der Untersuchungen auch Spirochaete theileri gefunden wurde, müssen wir uns fragen, ob die erste Fieberreaktion wirklich auf Rechnung der Babesia bigemina zu setzen ist. Es scheint möglich, daß die Spirochäten (die häufig in so geringer Zahl anwesend sind, daß sie leicht übersehen werden) die



leichte Fieberreaktion verursachten, und die Babesien mehr zufällig zum Vorschein kamen, was eben in immunen Tieren bekanntlich vielfach zur Beobachtung kommt.

Schlußfolgerung. Die Beschickung des Rindes 922 mit Larven der Zecke Boophilus decoloratus verursachte die Übertragung einer Anaplasma-Infektion nach einer Inkubationszeit von 55 Tagen. Dieselben Zecken waren auch mit Spirochaete theileri und mit Babesia bigemina infiziert.

Versuch B.

Vorgeschichte des Rindes. Sussex-Rind 925 wurde am 16. Oktober 1909 in England gegen Rotwasser immunisiert, zu welchem Zwecke es eine subkutane Einspritzung von 10 ccm Immunblut erhielt. Am Abend des 21. Oktober stieg die Temperatur auf 39,9 ° C. Die Blutuntersuchung ergab noch negatives Resultat. Die Temperaturreaktion war in der Folge sehr milde; die Babesien wurden an verschiedenen Tagen beobachtet, waren aber nie in großer Anzahl anwesend. Nach Ablauf der Immunisierung wurde das Rind nach Südafrika exportiert, wo es am 13. Dezember 1909 eintraf. Es wurde beständig im Stalle gehalten, und seine Temperatur wurde täglich kontrolliert.

Vorgeschichte der Zecken. Vergleiche das vorige Experiment. Die Zecken, die verwendet wurden, gehörten derselben Brut an.

Experiment. Am 1. März 1910, 77 Tage nach Ankunft des Tieres, während welcher Zeit dessen Körpertemperatur normale Verhältnisse gezeigt hatte, wurde das Rind mit den Zecken beschickt. Auch in diesem Falle wurde eine ziemlich große Anzahl von Zecken, viele Tausende, verwendet.

Beobachtungen. Der erste Temperaturanstieg wurde am neunten Tage beobachtet, die Reaktion dauerte bis zum 16. Tage. Unmittelbar danach folgte eine weitere Reaktion, welche ziemlich unregelmäßig verlief und bis zum 30. Tage anhielt. Die Blutuntersuchung ergab die Anwesenheit von Babesia bigemina am 12. Tage. Später wurden leichte Blutveränderungen in Form einer Anisozytosis und geringgradiger Basophilie notiert.

Vom 45. Tage an wurde eine dritte Fieberreaktion beobachtet, während welcher die Abendexazerbationen bis auf 41,0 ° C anstiegen. Die Reaktion verlief ziemlich unregelmäßig. Während dieser Periode wurde das Blut wiederholt untersucht, aber mit Ausnahme einer leichten Anisozytosis wurden keine Veränderungen angetroffen. Eine vierte Reaktion fand am 114. Tage statt, während welcher wenige Anaplasmen registriert wurden. Dieselben gehörten der Varietät „centrale" an.

Anmerkung. Die Beschickung mittels Zecken verursachte eine Fieberreaktion, und Babesia bigemina wurde nachgewiesen. Die unregel-



[illegible]

Folgerung. Die Beschickung des Rindes [illegible] mit Larven der Zecke Boophilus decoloratus verursachte die Übertragung einer Anaplasmainfektion, die nach einer sehr langen Inkubation eintrat (hundert Tage).

III. Übertragung einer Reininfektion von Anaplasmen mittels Zecken (B. decoloratus) auf empfängliche Rinder.

Vorgeschichte. Sussex-Rind 934 war mit Blut geimpft worden von einem Kalbe, das eine Anaplasma- und eine Babesia-mutans-Infektion enthielt. Man konnte beweisen, daß in diesem Falle eine Babesia-bigemina-Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die große Empfänglichkeit des Ausgangskalbes und des Rindes 934 für eine Babesia-bigemina-Impfung zeigte dies deutlich durch die typischen Reaktionen auf nachträgliche Rotwasserimpfung.

Es handelte sich weiter noch darum, die Anaplasma-Infektion ganz rein, also getrennt von Babesia mutans, zu erhalten. Dies konnte mittels reiner blauer Zecken erreicht werden, da ja, wie schon früher bewiesen, Boophilus decoloratus nicht als Wirt der Babesia mutans fungiert. Zu diesem Zwecke mußten parasitenfreie Zecken verwendet werden. Diese wurden erhalten, indem vollgesogene Weibchen auf Pferden gesammelt wurden.

Das Ablegen der Eier erfolgte sodann im Laboratorium, und die jungen Larven wurden auf einem reinen, frisch importierten Rinde weitergezüchtet. Wenn sich bei diesem Tiere keine Infektion einstellte, durfte man annehmen, daß die vom Pferde stammenden Zecken rein waren, und die vom reinen Rinde stammenden Larven mußten rein bleiben.

Zu diesem Zwecke wurde Sussex-Rind 931 am 23. Februar 1910 mit blauen Larven beschickt, deren Mütter auf Pferden gesammelt worden waren. Es stellten sich bei diesem Rinde keine Erscheinungen ein, die auf irgendeine Infektion schließen ließen.



Demnach darf angenommen werden, daß die vom Pferde stammenden Zecken nicht infiziert waren. Die vollgesogenen Imagines von Rind 931 wurden gesammelt. Sie legten die Eier im Laboratorium. Die jungen Zecken schlüpften daselbst aus, und diese wurden nun zur Beschickung des mit Anaplasmen und Babesia mutans infizierten Rindes 934 verwendet. Zur Beschickung brauchte man eine sehr große Anzahl von Larven; sie fand am 27. Mai 1910 statt. Die vollgesogenen weiblichen Imagines wurden vom 17. bis zum 24. Juni 1910 eingesammelt. Sie legten Eier, aus welchen Larven ausschlüpften. Diese Larven mußten nur mit Anaplasmen infiziert sein.

Versuch A. Das Kalb 1168 wurde im Stalle des Laboratoriums geboren und zeckenfrei gehalten und gezogen. Am 12. November 1910 wurde dieses Kalb mit den jungen Larven beschickt, die vom Rinde 934 stammten.

Beobachtungen. Die erste Zeit nach der Beschickung wurden keine besonderen Beobachtungen gemacht. Die Larven machten ihre typische Verwandlung durch und entwickelten sich zu Imagines; die Weibchen füllten sich mit Blut, und vom 24. Tage an begannen sie vom Kalbe abzufallen. Das Blut wurde wiederholt untersucht, jedesmal mit negativem Resultat. Vom 52. Tage an stellte sich eine Fieberreaktion ein, sie dauerte 18 Tage. Sie war deutlich ausgesprochen, mit gelegentlichen Fieberexazerbationen bis auf 40,0° C. Mit dem Fieberanfang stellten sich auch die Anaplasmen ein; sie waren zu Beginn der Reaktion am häufigsten. Am 1. Fiebertag waren 3,3 % der Blutkörperchen infiziert, am 2. Tage 7,8 %, am 4. Tage 4,7 %, am 5. Tage 3,1 %, am 6. Tage 2,2 %, am 7. Tage 1,9 %, am 8. Tage 1,2 %, und während des weiteren Verlaufs der Reaktion blieb die Infektion auf etwa 1 % der Blutkörperchen beschränkt. Die Blutläsionen der Anisozytosis, der Polychromasie und Basophilie waren am 58. Tage ziemlich stark ausgesprochen, sie verschwanden aber bald wieder.

Beweis der Reininfektion des Kalbes 1168. Wenn die Zeckenlarven des Rindes 934 eine reine Anaplasma-Infektion übertragen haben, dann muß die Verimpfung des Blutes von Kalb 1168 auf ein empfängliches, importiertes, englisches Rind nur diese Infektion übertragen, und es darf, es sei der Deutlichkeit wegen wiederholt, in dem geimpften Tiere keine Babesia bigemina und keine Babesia mutans erscheinen.

Zu diesem Zweck wurde Rind 1217 verwendet, welches am 9. Januar 1911 eingetroffen war und seither im Stalle zeckenfrei gehalten wurde. Am 25. Januar 1911, also 16 Tage nach seiner Ankunft, wurde es mit 5 ccm frischen Blutes von Kalb 1168 geimpft.

Beobachtungen beim Sussex-Rind 1217. Eine Fieberreaktion begann am 22. Tage mit Abendexazerbationen, die am 25. und 26. Tage bis



auf 40,6° C stiegen. Am 31. Tage war der Temperaturverlauf bereits wieder normal. **Anaplasma marginale** wurde am 22. Tage beobachtet, seine Frequenz nahm während der nächsten Tage zu. Am 26. und 27. Tage waren die Läsionen der Anisozytosis bemerkbar, am 28. Tage hatte sich Polychromasie eingestellt, und vereinzelte basophile Zellen waren anwesend. Am folgenden Tage wurden auch vereinzelte Normoblasten gesehen. Von diesem bis zum 44. Tage wurden die Anaplasmen nur noch in geringer Anzahl angetroffen, begleitet von einzelnen polychromatischen und basophilen roten Blutkörperchen.

Bemerkung. Die Einspritzung des Blutes vom Kalbe 1168 in ein empfängliches Rind verursachte nur die Entwicklung des **Anaplasma marginale** nach einer für Impfung typischen kürzeren Inkubationsperiode. Keine **Babesia bigemina** und keine **Babesia mutans** waren im Impfling zu sehen, auch waren keine Temperaturreaktionen anwesend, die auf okkulte Infektion hätten schließen lassen.

Folgerung: Es darf gefolgert werden, daß die reinen Zecken vom Rind 934 nur die Anaplasmainfektion aufnahmen und dieselbe weiter auf Kalb 1168 übertrugen.

Prüfung des Rindes 1217 auf Empfänglichkeit für Babesia bigemina. Wenn Rind 1217 nach dem Überstehen der Anaplasmareaktion seine Empfänglichkeit für **Babesia bigemina** behalten hat, so ist damit ein weiterer Beweis geliefert, daß keine okkulte Babesia bigemina-Infektion in den Übertragungsversuchen mit untergelaufen ist.

Zu diesem Zweck wurde es am 24. April 1911 mit 5 ccm Blut des Rindes 1216 geimpft, welches Rind auf vorhergehende Impfung hin mit reinem Rotwasser infiziert war. Bereits vom 6. Tage an stieg die Temperatur und erreichte 40,0° C und am 8. Tage sogar 41,1° C. Am 7. Tage wurde **Babesia bigemina** in ziemlicher Anzahl vorgefunden. Es wurde ratsam befunden, die Reaktion mittels einer Trypanblauinjektion zu kupieren, woraufhin die Parasiten verschwanden und die Temperatur normale Grenzen erreichte. Am 14. Tage nach der Impfung wurde Anisozytosis beobachtet, geringgradige Basophilie und Polychromasie wurden ebenfalls notiert.

Versuch B. Sussex-Rind 1218, ein empfängliches Rind, traf den 9. Juni 1911 im Laboratorium ein und wurde seitdem im Stalle und zeckenfrei gehalten. Die Temperatur wurde täglich kontrolliert und bis zum Tage des Experimentes wurden keine Abweichungen notiert. Am 25. Januar 1911, 16 Tage nach der Ankunft dieses Tieres, wurde es mit Zeckenlarven, dessen Mütter von Rind 934 stammten, beschickt.

Beobachtungen. Die jungen Larven wuchsen heran und entwickelten sich zu Imagines. Vom 21.—28. Tage nach der Beschickung wurden sie wieder in großer Anzahl eingesammelt. Am 22. Tage war ein vereinzelter Temperaturanstieg bis auf 39,4° C zu verzeichnen; die Blutuntersuchung war

jedoch negativ. Diesem Temperaturanstieg wurde keine Bedeutung beigemessen; er war offenbar akzidenteller Natur. 70 Tage nach der Beschickung begann eine leichte, aber typische Fieberreaktion, welche 15 Tage dauerte. Anaplasma marginale wurde am 70. Tage zum ersten Male beobachtet und blieb während der Reaktion anwesend. Auch die Läsionen der Anisozytosis, der Polychromasie und Basophilie stellten sich ein.

Beweis der Reininfektion des Rindes 1218.

Derselbe Gedankengang, wie er im vorigen Experimente in Verbindung mit Rind 1217 entwickelt wurde, führte auch zur Prüfung des Blutes vom Rind 1218.

Zu diesem Zwecke wurde am 24. April 1911 das importierte englische Rind 1224 mit 10 ccm frischen Blutes vom Rind 1218 eingespritzt. In diesem Falle stellte sich nach einer Inkubation von 18 Tagen eine Reaktion ein, welche bis zum 35. Tage dauerte, und es wurden nur Anaplasmen nachgewiesen, die mit dem Verschwinden des Fiebers ebenfalls verschwanden. Die Symptome der Anisozytosis, Polychromasie und Basophilie waren ebenfalls deutlich ausgesprochen.

Bemerkung. Die Einspritzung des Blutes vom Rind 1218 in ein weiteres empfängliches englisches Rind verursachte nur die Entwicklung des Anaplasma marginale. Keine Babesien waren zu beobachten.

Folgerung. Es darf somit auch aus diesem Falle gefolgert werden, daß die Zecken vom Rind 934 nur die Anaplasmainfektion aufnahmen und dieselbe auf Rind 1218 weiter übertrugen.

Prüfung des Rindes 1218 auf Empfänglichkeit für Babesia bigemina.

Derselbe Gedankengang wie bei der Prüfung des Rindes 1217 auf Rotwasser-Immunität führte zur Einspritzung des Rindes 1218 mit 5 ccm frischen Blutes vom Rind 1216.

Bei diesem Tiere stellte sich vom achten Tage ab eine typische Reaktion ein, und während der folgenden Tage war Babesia bigemina häufig im Blut anzutreffen. Es wurde auch in diesem Falle ratsam gefunden, mit Trypanblau einzugreifen, worauf sich schnelle Besserung einstellte.

IV. Übertragungsversuche mit Larven des Rhipicephalus simus.

Vorgeschichte der Zecken. Die ausgewachsenen vollgesogenen Weibchen stammten von Rindern aus Natal. Es war anzunehmen, daß die Nachkommen dieser Weibchen, die Larven, mit irgendeiner Infektion — Anaplasmosis, Babesiosis — behaftet waren. Der Versuch sollte zeigen, welche Krankheit übertragen



wird. Das Rind ist keineswegs der begünstigste Wirt für Simuslarven; nur wenige saugten sich an diesem Tiere fest.

Experiment. Sussex-Rind 930 kam am 13. Dezember 1909 aus England an, wurde seither beständig im Stalle gehalten, und während dieser Zeit wurde die Temperatur täglich kontrolliert. Am 30. März 1910, d. h. 107 Tage nach seiner Ankunft, wurde es mit den oben erwähnten Simuslarven beschickt. Am Tage nach der Beschickung wurde festgestellt, daß sich eine kleine Anzahl festgesogen hatte.

Beobachtungen. Die Temperaturverhältnisse blieben normal bis zum 75. Tage. Von diesem Datum an stellte sich eine Fieberreaktion ein, welche typisch verlief und bis zum 100. Tage dauerte. Die höchste Temperatur wurde am 83. und 92. Tage verzeichnet, sie betrug jedesmal 40,6° C. Die Anaplasmen erschienen mit dem Fieberanstieg; sie vermehrten sich am Anfang der Reaktion und verringerten sich im Verlauf derselben. Die Läsionen der Oligozythämie stellten sich ebenfalls ein und begannen mit Anisozytosis; etwas später stellten sich Poikilozytosis und Basophilie ein.

Beweis der Reininfektion des Rindes 930. Blut des Rindes 930 wurde am 30. Januar 1911 in der Menge von 50 ccm einem empfänglichen englischen Rinde (1213), welches am 9. Januar 1911 eingetroffen war, eingespritzt.

Es stellte sich eine heftige Reaktion ein, die am 16. Tage begann und bis zum 30. Tage dauerte. Während dieser Reaktionsperiode wurde eine Temperatur von über 40,6° C notiert. Die Anaplasmen stellten sich in großer Anzahl ein, und die Läsionen der Oligozythämie waren stark ausgesprochen, selbst Normoblasten erschienen in großer Menge. Das Tier zeigte eine schwere Erkrankung, die Schleimhäute wurden blaß, es verweigerte das Futter, legte sich häufig nieder, und seine Atmung war beschleunigt. Gewichtsverlust stellte sich rapide ein. Das Tier wurde behandelt und genas.

Bemerkung. Die Einspritzung des Blutes von Rind 930 in das Rind 1213 löste in diesem einen reinen Anfall von Anaplasmosis aus; es stellten sich keine Babesien ein.

Folgerung. Es ist anzunehmen, daß die Simuslarven, dessen Mütter mit Anaplasmosis und Babesiosis infiziert sein mußten, nur die Anaplasmen übertrugen.

Prüfung des Rindes 930 auf Empfänglichkeit für Babesia bigemina. Diese Prüfung wurde mittels infizierter blauer Zeckenlarven vorgenommen, deren Mütter von immunen Rindern in Onderstepoort gesammelt worden waren. Die Beschickung fand am 23. Januar 1911 statt. Am 20. Tage war eine Fieberreaktion zu bemerken. Das Blut wurde untersucht, und die Anwesenheit von Spirochaete theileri wurde verzeichnet. Am 28. Tage stellte sich eine weitere Reaktion ein, das Fieber erreichte 40,6° C am Abend des 34. und 36. Tages. Am 40. Tage hatten sich wieder normale Temperaturverhältnisse eingestellt. Babesia bigemina erschien am 29. Tage und war an den folgenden beiden Tagen ziemlich häufig; Polychromasie und Basophilie wurden am 35. Tage gesehen.



Zusammenfassung.

Für die Anaplasmosis-Übertragung mittels Zecken wurden fünf importierte englische Rinder und ein im Stalle geborenes Afrikander-Kalb verwendet. Sämtliche Tiere waren für diese Krankheit empfänglich. Zwei englische Rinder waren immun gegen Redwater, die Immunität war in England mittels Impfung herbeigeführt worden.

In allen sechs Fällen wurde die Anaplasmosis übertragen. Im ersten Experiment wurden zwei Infektionen, Babesiosis und Anaplasmosis, mittels blauer Zeckenlarven übertragen, deren Mütter von rotwasser- und anaplasma-immunen Rindern stammten. Im zweiten Experiment übertrugen die Zecken die Anaplasmosis auf Rinder, die immun gegen Babesia bigemina waren. Im dritten Experiment wurden Zecken verwendet, welche ursprünglich von Pferden stammten und sich als frei von jeglicher Infektion erwiesen. Diese Zecken wurden an einem Rinde infiziert, welches eine Anaplasma- und Babesia-mutans-Infektion überstanden hatte; sie übertrugen nur die Anaplasma-Infektion, wie die nachfolgenden Blutübertragungen auf englische Rinder weiter bewiesen. Im vierten Experiment wurde zufällig nachgewiesen, daß Simuslarven eine reine Anaplasma-Infektion übertragen können. Alle Rinder, die eine reine Anaplasma-Infektion überstanden hatten, blieben empfänglich für Babesia-bigemina-Infektionen.

Es ist als erwiesen zu betrachten, daß die Anaplasmosis vermittels Zecken übertragen werden kann, und zwar entweder zusammen mit Babesia bigemina und Spirochaete theileri oder für sich allein. Aus letzterem ergibt sich ohne weiteres, daß Babesiosis und Anaplasmosis voneinander unabhängig sind. Es muß hier auf die verhältnismäßig lange Inkubationszeit nach der Zeckenübertragung hingewiesen werden. Von dieser Tatsache wurde voller Gebrauch gemacht in der Schutzimpfung gegen die Anaplasmosis (Var. centrale gegen die Anaplasma marginale-Infektion).

Anhang.

Das Virus der Anaplasmosis passiert die Berkefeldfilter nicht.

In allen meinen Aufsätzen über die Anaplasmosis der Rinder habe ich den Standpunkt vertreten, daß die punktförmigen rand- und mittelständigen Gebilde in den roten Blutkörperchen parasitärer



Natur sind und den Protozoen zuzurechnen sind. Die Gründe, die zu dieser Auffassung führten, waren neben dem färberischen Verhalten der Punkte, die biologischen Eigentümlichkeiten, an die deren Erscheinen gebunden ist. Die Punkte erscheinen nämlich nach Blutverimpfung kranker und immuner Tiere, sowie Zeckenübertragung nach einer typischen Inkubationszeit. Sie erscheinen mit dem Beginn des Fiebers, vermehren sich im Anfang der Reaktion, und der Vermehrungsprozeß, die Zweiteilung der Körner, kann unter dem Mikroskop verfolgt werden. Sie vermindern sich im Verlauf der Krankheit, und damit nimmt das Fieber ab, und die Erkrankung hört auf; sie sind weiter die Vorläufer typischer Blutveränderungen, die nie simultan, sondern stets nacheinander auftreten.

Daß diese Anaplasmen selbständiger Natur sind und mit dem Entwicklungsgange des Babesia bigemina und Babesia mutans nichts zu tun haben, beweist die Tatsache, daß Rinder, die immun gegen irgend eine der Babesien sind, sich leicht mit Anaplasmosis infizieren lassen, und Rinder, die immun gegen Anaplasmosis sind, sich ebenso leicht mit Babesien infizieren lassen.

Ein weiterer Beweis für die Parasitennatur ist die beobachtete Varietätenbildung: Das Anaplasma marginale mit seiner fast konstanten Lagerung am Rande und die Varietät „centrale“ mit ebensolcher konstanten Lagerung innerhalb des Blutkörperchens.

Trotz dieser Beweise ließe sich doch die Auffassung vertreten, daß die sogenannten Anaplasmen keine Parasiten sind, sondern nur Begleitprodukte derselben, sogenannte Zelleinschlüsse, wie solche ja bei anderen Krankheiten ebenfalls nachgewiesen worden sind. Das Virus wäre dann in diesem Falle unsichtbar. Da die Krankheit sich durch die Verimpfung übertragen läßt, so könnte diese Frage durch Filtrierversuche gelöst werden. Zu diesem Zwecke wurde folgender Versuch unternommen:

Vorgeschichte: Rind 1192 hatte sich eine spontane Anaplasmosis zugezogen; dasselbe zeigte die Anaplasmen so zahlreich im Blut, daß etwa 50 Proz. der roten Blutkörperchen infiziert waren. Eine Quantität Blut wurde abgezapft und mit 12 Teilen einer physiologischen Salzlösung verdünnt und durch ein Nordtmeyer-Berkefeldfilter filtriert. Vom Filtrat wurden 300 ccm dem englischen Rind 1211 subkutan eingespritzt (3. März 1911). Es stellte sich kein Fieber ein, und die Blutparasiten waren auch nicht anwesend.

Prüfung auf Immunität. Den 24. April 1911 wurde nun das Tier auf seine Immunität gegen Rotwasser und Anaplasmosis geprüft. Es wurden



je 5 ccm Blut der rotwasser- und anaplasmosis-immunen Rinder 1216 und 1212 eingespritzt.

Beobachtungen. Vom 7. Tage an stellte sich eine Fieberreaktion ein, und Babesia bigemina wurde im Blut gefunden. Das Tier zeigte Hämoglobinurie und wurde deshalb mit Trypanblau behandelt. Darauf verschwanden die Parasiten, und innerhalb zwei Tagen stellten sich normale Verhältnisse ein. Es folgten noch die typischen Blutveränderungen, die jedoch nur leicht ausgesprochen waren. Vom 30. Tage an folgte eine andere, leichte Reaktion, die nur ein paar Tage anhielt. Vom 50. Tage an bis zum 65. Tage wurden die Anaplasmen nachgewiesen. Sie gehörten zur Varietät „centrale". Die Reaktionen waren geringgradig und begleitet von Polychromasie und Basophilie.

Schlußfolgerung.

Die Verimpfung von filtriertem Blut, das etwa 50 % Anaplasmen enthielt, durch ein Nordtmeyer-Berkefeldfilter (welches für das Virus der Pleuropneumonie durchlässig ist) übertrug die Anaplasmosis nicht auf ein empfängliches englisches Rind, das sich für eine nachfolgende Impfung für Babesia bigemina und Anaplasma marginale empfänglich zeigte. Damit dürfte zum mindesten der Beweis erbracht sein, daß das Anaplasma-Virus das Nordtmeyer-Berkefeldfilter nicht passiert.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen.[1]

Von

Professor Dr. **E. Joest,**

Oberveterinär Dr. **E. Emshoff** und Oberveterinär **W. Semmler.**

Berichterstatter: **E. Joest.**

Im Jahre 1907 habe ich die Ergebnisse meiner in Gemeinschaft mit Noack und Liebrecht ausgeführten umfangreichen Studien zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen spontan tuberkulöser Rinder und Schweine veröffentlicht.[2]) Ich hatte damals im Verein mit meinen soeben genannten Mitarbeitern 141 anscheinend nichttuberkulöse Lymphdrüsen von 94 mit allgemeiner Tuberkulose behafteten Tieren (38 Rindern, 55 Schweinen und 1 Ziege) an Meerschweinchen geprüft, wobei in 18 Lymphdrüsen vom Rind und 3 Lymphdrüsen vom Schwein Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Die sehr eingehende histologische Untersuchung dieser makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen ergab in allen Fällen die Anwesenheit spezifischer tuberkulöser Veränderungen. Die in diesen Lymphdrüsen nachgewiesenen Tuberkelbazillen waren somit nicht latent. Der übereinstimmende Befund in derart zahlreichen Fällen berechtigte mich, zu schließen, daß latente Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen mit generalisierter

---

[1]) Die Ergebnisse der vorliegenden Experimentaluntersuchungen wurden von mir auf der 16. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Straßburg am 16. April 1912 vorgetragen. *Joest.*

[2]) Zeitschr. für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere 1907, Bd. III, und Verhandlungen der Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1907, 11. Tagung.



Tuberkulose behafteter Rinder und Schweine überhaupt nicht vorkommen.

Diesem Schluß schienen die Ergebnisse der in gleicher Weise wie von uns, ebenfalls an Lymphdrüsen spontan tuberkulöser Rinder und Schweine ausgeführten, indessen weniger umfangreichen Untersuchungen von Smit[1]) sowie Rievel[2]) und Linnenbrink[3]) zwar zu widersprechen; ich[4]) habe jedoch zeigen können, daß sich die Ergebnisse der vorstehend genannten Arbeiten zum größten Teil mit den Resultaten unserer Untersuchungen decken, und daß die wenigen (insgesamt vier) Fälle der „Latenz" von Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen, die die genannten Forscher festgestellt zu haben glaubten, keineswegs als unbedingt beweisend angesehen werden können.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen wurden des weiteren denn auch von Henke[5]) und Jonske[6]), die ebenfalls Lymphdrüsen von mit spontaner generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern untersuchten, in vollem Umfange bestätigt. Diese Forscher prüften in gleicher Weise, wie ich es seinerzeit tat, insgesamt 36 makroskopisch unveränderte Fleischlymphdrüsen von vier mit generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern und konnten in fünf Lymphdrüsen (eine nicht geschwollene, vier geschwollene) durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachweisen. In allen diesen Fällen ergab die eingehende histologische Untersuchung tuberkulöse Veränderungen. Jonske schließt: „Die Ergebnisse dieser Versuche haben in Übereinstimmung mit denen Joests gezeigt, daß in den intermuskulären Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Rinder sich zuweilen tuberkulöse Herde nachweisen lassen, die auch der eingehendsten makroskopischen Untersuchung verborgen bleiben. Latente Tuberkelbazillen scheinen nach den hier angeführten Versuchen in den Lymphdrüsen nicht aufzutreten, da in allen Fällen, in denen sich im Tierversuch

---

[1]) Zentralbl. für Bakteriologie 1909, I. Abt., Originale, Bd. XLIX.

[2]) Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1909, 17. Jahrg.

[3]) Neuere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines. Inaug.-Diss. (Bern), Hildesheim 1909.

[4]) Zeitschr. für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere 1910, Bd. VII.

[5]) Verhandlungen der Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1909, 13. Tagung.

[6]) Virchows Archiv 1909, Bd. CXCVIII.

Tuberkelbazillen bemerkbar machten, auch histologisch der Nachweis der Tuberkulose erbracht werden konnte."

Trotz alledem schien die Frage nach dem Vorkommen latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen tuberkulöser Tiere manchen Autoren bisher als immer noch nicht geklärt.

Bezüglich des Menschen hat man besonders auf Grund der Untersuchungen von Kälble[1]), Macfadyen und Macconkey[2]), Weichselbaum und Bartel[3]) sowie Ipsen[4]) die Möglichkeit des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen bisher in der Regel als erwiesen angesehen, obwohl Zweifel hier keineswegs unberechtigt sind (vgl. die Ausführungen auf S. 132 und 133).

Alle diese Umstände ließen es angezeigt erscheinen, die Frage nach dem Vorkommen latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen von neuem zu prüfen. Die hier in Betracht kommenden bisherigen Untersuchungen waren an spontan tuberkulösen Individuen (Rind, Schwein, Mensch) angestellt worden, eine experimentelle Bearbeitung der Frage fehlte dagegen bisher. Infolgedessen entschloß ich mich, sie durch geeignete Tierversuche ihrer Beantwortung näherzuführen. Die Untersuchungen wurden in Gemeinschaft mit meinen Mitarbeitern Oberveterinär Dr. Emshoff und Oberveterinär Semmler ausgeführt.

Bevor ich zur Schilderung unserer Versuche übergehe, möchte ich kurz einiges über den Latenzbegriff bei der Tuberkulose, wie wir ihn vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus auffassen müssen und wie ich ihn bereits in meinen früheren Arbeiten näher definiert habe, vorausschicken. Unter „latenten" Tuberkelbazillen verstehe ich solche, die sich in einem Gewebe aufhalten, ohne daß dieses spezifische Veränderungen, d. h. eine Gewebsneubildung darbietet, die den bekannten charakteristischen Bau des Tuberkels besitzt[5]).

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1899, 46. Jahrg.

[2]) The British med. Journal 1903, Vol. II.

[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1905, 18. Jahrg.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1906, 43. Jahrg.

[5]) Wir sehen hier von der Erörterung der besonders von französischen Forschern vertretenen, weder pathologisch-anatomisch noch experimentell hinreichend gestützten Lehre von der „Bacillotuberculose non folliculaire" (Landouzy) und der „Tuberculose inflammatoire" (Poncet) ab, wonach der typisch gebaute Tuberkel (mit seinen Folgezuständen) nicht die einzige histologische Erscheinungsform der Tuberkulose darstellt.

Die spezifischen Veränderungen, die der Tuberkelbazillus in einem Gewebe erzeugt, sind in ihren ersten Stadien nur histologisch nachweisbar. Somit kann man nur da von „latenten Tuberkelbazillen“ sprechen, wo durch eingehendste histologische Untersuchung die Abwesenheit spezifischer Veränderungen mit Sicherheit festgestellt wurde[1]).

Methodik.

Unsere Untersuchungen stellten wir an Meerschweinchen an, und zwar wurden die Versuche in drei Reihen vorgenommen. In den beiden ersten Reihen handelte es sich um eine Infektion mit Tuberkelbazillen des Typus humanus, in der dritten mit solchen des Typus bovinus. Die beiden benutzten Tuberkelbazillenstämme überließ uns Herr Kollege Klimmer, dem ich auch an dieser Stelle den verbindlichsten Dank für sein liebenswürdiges Entgegenkommen ausspreche. Bei beiden Stämmen handelte es sich um bereits längere Zeit künstlich fortgezüchtete Tuberkuloseerreger von mittlerer Virulenz.

Zur Infektion diente jeweils eine gut gewachsene Glyzerinbouillonkultur, der wir eine geringe Menge des Oberflächenrasens entnahmen, schnell mit sterilem Fließpapier abtupften, genau wogen und dann mit steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Die Menge der Kochsalzlösung wurde so gewählt, daß die Versuchsmeerschweinchen in 0,1 ccm Flüssigkeit jeweils 0,000005 g Tuberkelbazillen eingespritzt erhielten. Die Injektion geschah intramuskulär in die rechte Oberschenkelmuskulatur. Auf diese Weise wurden in der ersten Versuchsreihe neun, in der zweiten und dritten je 17 Meerschweinchen (im folgenden als „Versuchsmeerschweinchen“ oder „Versuchstiere“ bezeichnet) infiziert.

In der ersten Versuchsreihe (Typus humanus) töteten wir das erste Versuchsmeerschweinchen 24 Stunden nach der Infektion, nach 48 Stunden ein zweites, nach weiteren 24 Stunden ein drittes, und

[1]) Ich weiß, daß man den Latenzbegriff auch noch anders fassen kann; aber so, wie ich ihn oben definierte, schließt er eine Frage ein, die im Hinblick auf das Zustandekommen der Tuberkulose beim Menschen und bei Tieren eine große Bedeutung hat, nämlich die Frage, ob sich lebende Tuberkelbazillen längere Zeit reaktionslos im Gewebe aufhalten können, um später zu gelegener Zeit aktiv zu werden.



so fort bis zum 8. Tage[1]) nach der Infektion. Das neunte Versuchsmeerschweinchen wurde als Kontrolltier am Leben belassen. Von jedem der getöteten Versuchsmeerschweinchen wurde die der Impfstelle entsprechende rechte Leistenlymphdrüse (Lymphoglandula inguinalis profunda) steril entnommen, mit scharfem sterilen Messer halbiert, die eine Hälfte in sterilem Mörser zerquetscht und sofort einem neuen, gesunden Meerschweinchen (ich nenne im folgenden diese Meerschweinchen „Testmeerschweinchen" oder „Testtiere")[2]) subkutan an der rechten Thoraxseite eingeimpft. Die andere Hälfte der Inguinallymphdrüse sowie die ganze Lymphoglandula iliaca medialis dextra[3]) fixierten wir zum Zwecke histologischer Untersuchung in konzentrierter Sublimatlösung. Sodann wurde die Sektion des getöteten Versuchsmeerschweinchens zu Ende geführt, wobei wir uns überzeugten, daß das Tier keine spontane Tuberkulose oder sonstige Veränderungen besaß.

Bei dieser Versuchsreihe ergab sich eine Schwierigkeit aus der oft sehr geringen Größe der zu halbierenden Leistenlymphdrüse. Das Volumen der Lymphdrüsen zeigt beim gesunden Meerschweinchen vielfach erhebliche individuelle Schwankungen, und so trafen wir, trotzdem wir für diese Versuchsreihe ziemlich große Tiere (Durchschnittsgewicht 327 g) gewählt hatten, bei mehreren Versuchsmeerschweinchen so kleine Inguinallymphdrüsen an, daß ihre Halbierung nur bei Aufwendung allergrößter Sorgfalt möglich war; dabei waren die beiden Hälften so klein, daß wir fürchteten, keine sicheren histologischen und Impfresultate zu erhalten.

Aus diesen Gründen arbeiteten wir bei der zweiten (Typus humanus) und dritten (Typus bovinus) Reihe mit doppelten Versuchs-

---

[1]) Bei früheren Versuchen anläßlich des Studiums der Histogenese des Lymphdrüsentuberkels hatten wir uns davon überzeugt, daß bei lymphogener Infektion die tuberkulösen Veränderungen in den Lymphdrüsen bis zum 8. Tage hinreichend ausgebildet sind.

[2]) In jeder Versuchsreihe ist „Testmeerschweinchen 1" das mit der Inguinallymphdrüse des 24 Stunden nach der intramuskulären Infektion getöteten „Versuchsmeerschweinchens" geimpfte Meerschweinchen, „Testmeerschweinchen 2" das mit der Inguinallymphdrüse des am zweiten Tage nach der intramuskulären Infektion getöteten „Versuchsmeerschweinchens" geimpfte Meerschweinchen usw.

[3]) Vergleiche die Skizze über die Lage der in Betracht kommenden Lymphdrüsen in unserer Arbeit über die Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose in Virchows Archiv (erscheint demnächst).

tieren (je 16 Stück statt 8, dazu je 1 Kontrolltier). Es wurden also in diesen beiden Reihen 24 Stunden nach der Infektion zwei Versuchsmeerschweinchen, nach 48 Stunden wieder zwei Versuchsmeerschweinchen getötet und so fort bis zum 8. Tage. Von dem einen der jeweils getöteten zwei Versuchsmeerschweinchen wurde die rechte Inguinallymphdrüse steril entnommen, steril im ganzen zerquetscht und sofort einem gesunden Testmeerschweinchen subkutan (an der rechten Thoraxseite) eingeimpft. Sodann wurde die Lgl. iliaca dextra desselben Versuchsmeerschweinchens im ganzen in Sublimat fixiert. Dem gleichzeitig getöteten zweiten Versuchsmeerschweinchen entnahmen wir die Lgl. inguinalis dextra und iliaca dextra, um sie im ganzen in Sublimat zum Zwecke der histologischen Untersuchung zu fixieren.

Die mit den Leistendrüsen der Tiere aller drei Versuchsreihen subkutan geimpften Testmeerschweinchen wurden, sofern sie nicht inzwischen an Tuberkulose starben, über 2 Monate am Leben belassen, dann getötet und seziert, wobei wir die angetroffenen Veränderungen stets auf Tuberkelbazillen prüften.

Die in konzentrierter Sublimatlösung fixierten Lymphdrüsen wurden in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet und in lückenlose Schnittserien zerlegt, die wir zum kleinen Teil mit Hämatoxylin-Eosin, zum größeren Teil mit Hämatoxylin-Karbolfuchsin (Darstellung der Tuberkelbazillen nach Ziehl-Neelsen in der von Schmorl[1]) näher angegebenen Weise) färbten. Die letztgenannte Methode ermöglicht bekanntlich nicht nur eine scharfe Darstellung der Krankheitserreger, sondern auch eine sehr schöne, klare Kernfärbung. Insgesamt haben wir in den drei Versuchsserien 11 000 Schnitte untersucht.

Durch die in der vorstehend geschilderten Art und Weise ausgeführten Versuche mit parallel gehendem Nachweis der Tuberkelbazillen und der spezifischen histologischen Veränderungen mußte sich, wie unsere anderweitigen histogenetischen Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose erwarten ließen, innerhalb der gewählten Zeit von 8 Tagen zeigen, ob auf lymphogenem Wege zugeführte Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe verweilen können, ohne daß spezifische histologische Ver-

[1]) Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 4. Aufl., Leipzig 1907.



änderungen nachweisbar sind, mit anderen Worten, ob Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe latent bleiben können.

Ergebnisse.

Versuchsreihe I und II. (Typus humanus.)

Die beiden mit 0,000005 g Tuberkelbazillen des Typus humanus intramuskulär geimpften Kontrollversuchsmeerschweinchen wurden nach 3 Monaten getötet und mit schwerer, von der Impfstelle ausgehender generalisierter Tuberkulose behaftet gefunden. Insbesondere waren die rechten Leistenlymphdrüsen stark vergrößert und im ganzen in eine gelbliche käsig-schmierige Masse verwandelt, während die ebenfalls stark vergrößerten Lgl. iliacae dextrae dieselbe Veränderung in ihrer kaudalen Hälfte aufwiesen.

In der Reihe I verendete das Testmeerschweinchen 7[1]) nach $2^1/_2$ Monaten an schwerer allgemeiner, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Die übrigen Testmeerschweinchen dieser Serie wurden nach nahezu 3 Monaten getötet; sie erwiesen sich, mit Ausnahme der Testmeerschweinchen 1 und 4, die bei der Sektion gesund befunden wurden, als mit schwerer, von der Impfstelle ausgehender allgemeiner Tuberkulose behaftet.

In der Reihe II starb das Testmeerschweinchen 8 nach etwa 2 Monaten an schwerer Impftuberkulose. Die übrigen Testtiere dieser Serie wurden nach nahezu 3 Monaten getötet; ihre Sektion ergab, daß das Testmeerschweinchen 2 gesund war, daß die übrigen dagegen mit allgemeiner, schwerer, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet waren.

Aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung der Schnittserien der Lgl. inguinalis und iliaca dextra der Versuchsmeerschweinchen in den Reihen I und II heben wir an dieser Stelle nur das hervor, was sich auf die Latenzfrage bezieht. Die histogenetischen Einzelheiten der Ausbildung der spezifischen Veränderungen in den Lymphdrüsen unserer Versuchstiere werden in einer besonderen Arbeit berücksichtigt werden.

Die histologischen Ergebnisse der Versuchsreihen I und II stimmen so gut wie vollständig überein, ich bespreche sie deshalb zusammen:

---

[1]) Vergleiche die erklärende Fußnote S. 121.

Lgl. inguinalis dextra. 24 Stunden nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 1). Die histologische Untersuchung ergibt nichts Besonderes. In den Retikulumzellen sehr spärliche Mitosen. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

2 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 2). In den Retikulumzellen der Rindensubstanz mäßig zahlreiche Mitosen (gegenüber dem Testmeerschweinchen 1 eine mäßige Vermehrung der Mitosen); sonst nichts Besonderes. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

3 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 3). In der Rindensubstanz sind an sehr zahlreichen Stellen einzeln oder in kleinen Gruppen liegende typische Epithelioidzellen nachweisbar, von denen die gruppenweise auftretenden minimale, bei aufmerksamer Betrachtung schon bei mittlerer Vergrößerung wahrnehmbare helle Herdchen im dunklen Rindenparenchym bilden. An diesen Zellen, und an den Retikulumzellen ihrer Nähe, sowie auch isoliert im Gewebe (an Retikulumzellen) bemerkt man zahlreiche Mitosen. Tuberkelbazillen wurden ziemlich zahlreich (einzeln oder zu mehreren liegend) in und zwischen den Epithelioidzellen (nicht im intakten Parenchym!) gefunden.

4 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 4). Die Lymphdrüse bietet denselben Befund, nur erscheinen die hellen, aus Epithelioidzellen bestehenden Herdchen zum Teil um ein weniges größer. Es wurden z. B. Herdchen mit 12 bis 15 Epithelioidzellen gezählt.

5 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 5). Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man sehr zahlreiche helle Herdchen (etwas größer als an den vorhergehenden Tagen), die aus einer Anzahl von typischen Epithelioidzellen und Mitosen bestehen. Außerdem sind zahlreiche Herdchen im Entstehen begriffen, wie sich an den zahlreichen Mitosen der Retikulumzellen sowie an vereinzelten, meist von Mitosen begleiteten Epithelioidzellen inmitten noch unverändertem Parenchym erkennen läßt. Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen; sie liegen meist in kleinen Häufchen oder Büscheln in den Epithelioidzellen.

6 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 6). Sehr zahlreiche, etwas größere, aus Epithelioidzellen und Mitosen bestehende helle Herdchen im Rindenparenchym, die zum Teil beginnen zusammenzufließen. Schätzungsweise läßt sich

feststellen, daß die hellen Herdchen fast ein Viertel des gesamten Rindenparenchyms ausmachen. Zahlreiche Tuberkelbazillen in den veränderten Partien nachgewiesen.

7 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 7). Der Befund ist der gleiche wie am 6. Tage, nur sind die hellen, aus Epithelioidzellen und Mitosen bestehenden hellen Herdchen noch etwas größer als am 6. Tage, und ihr Zusammenfließen ist deutlicher ausgeprägt.

8 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 8). Bei schwacher Vergrößerung bemerkt man unregelmäßig gestaltete, große, zusammenfließende, helle Partien im dunklen Lymphdrüsenparenchym, die an Masse das letztere bei weitem übertreffen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß diese hellen Partien fast ausschließlich aus typischen Epithelioidzellen bestehen, zwischen denen zahlreiche Mitosen auftreten. Intakte Lymphozyten sind in diesen Partien nur spärlich nachzuweisen. Dafür trifft man aber zahlreiche Lymphozyten mit pyknotischen oder in mehrere Bruchstücke zerfallenen Kernen, zum Teil auch freie Kerntrümmer an. In dem anscheinend intakten Parenchym entdeckt man bei genauerem Zusehen zahlreiche kleinste helle Herdchen, die aus Gruppen von Epithelioidzellen und Mitosen bestehen. Tuberkelbazillen werden in großer Zahl in den veränderten Partien nachgewiesen.

Lgl. iliaca dextra. Diese Lymphdrüse verhält sich histologisch bei allen Versuchsmeerschweinchen wie die Lgl. inguinalis dextra an den entsprechenden Tagen. Nur hatte man den Eindruck, als ob die Veränderungen in der Lgl. iliaca, die, wie ausdrücklich bemerkt werden soll, hier zu gleicher Zeit auftraten, wie in der Lgl. inguinalis, vielfach etwas weniger umfangreich seien wie in letzterer. Besonders schien dies am 7. und 8. Tage nach der Infektion der Fall.

Im allgemeinen möge bezüglich beider Lymphdrüsen noch bemerkt werden, daß vom 4. bis 5. Tage post infectionem ab eine geringe, bis zum 8. Tage sich mäßig steigernde Vergrößerung[1]) der

[1]) Die Lymphdrüsen des Meerschweinchens zeigen oft individuelle Schwankungen in ihrer Größe, so daß sich die Lymphdrüsen verschiedener Tiere meist nicht vergleichen lassen. Wenn hier von einer Vergrößerung die Rede ist, so bezieht sich dies auf einen Vergleich der entsprechenden rechten und linken Lymphdrüsen desselben Tieres.

genannten rechtsseitigen Lymphdrüsen gegenüber den linksseitigen makroskopisch festzustellen war. Am 8. Tage trafen wir die genannten rechtsseitigen Lymphdrüsen doppelt so groß an wie die linksseitigen. Die histologische Struktur des Lymphdrüsengewebes wies, abgesehen von den spezifischen Veränderungen, keine Abweichungen vom Normalen auf; insbesondere waren die Follikel und Keimzentren stets gut erhalten und nicht vergrößert. Die Ausbildung der spezifischen Veränderungen erfolgte vorwiegend in der Rindensubstanz. Sie entwickelten sich im inter- und perifollikulären Gewebe, niemals in den Keimzentren der Follikel. Riesenzellen wurden bei unseren Versuchstieren innerhalb der Versuchszeit von 8 Tagen niemals in den spezifisch veränderten Partien der untersuchten Lymphdrüsen gefunden.

Zusammenfassend ist bezüglich der **Versuchsreihe I und II** folgendes zu sagen:

Tuberkelbazillen ließen sich in der zur Impfstelle gehörigen Inguinallymphdrüse der intramuskulär infizierten Versuchsmeerschweinchen teils vom 1. Tage, teils vom 2. Tage post infectionem ab durch den Tierversuch (Testmeerschweinchen) nachweisen. Eine Ausnahme hiervon machten anscheinend die Inguinallymphdrüsen der vier Tage (Reihe I) und zwei Tage (Reihe II) post infectionem getöteten Versuchsmeerschweinchen, bei denen die geimpften Testtiere gesund blieben. Dieses Ergebnis kann aber als auf einem Zufall (mangelhafter Verschluß der Impfwunde und Wiederausstoßung des Impfmaterials) beruhend angesehen werden, da das mit der Inguinallymphdrüse des vorangehenden Versuchsmeerschweinchens geimpfte Testtier jeweils tuberkulös geworden war. Zudem konnten trotz des negativen Tierversuches mit der Inguinallymphdrüse des Versuchsmeerschweinchens 4 (Reihe I) in eben dieser Lymphdrüse histologisch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Spezifische tuberkulöse Veränderungen in den Inguinallymphdrüsen der Versuchsmeerschweinchen traten zuerst, und zwar in beiden Versuchsreihen übereinstimmend, am 3. Tage post infectionem auf, nachdem sie sich bereits am 2. Tage durch das Auftreten von Mitosen angekündigt hatten. Vom 3. Tage ab erfuhren die tuberkulösen Veränderungen eine fortschreitende Ausbildung. Daß die nachgewiesenen Veränderungen in der Tat spezifisch waren, geht hervor einerseits aus der Tatsache, daß



Epithelioidzellen, wie sie als charakteristisch für die tuberkulöse Neubildung allgemein bekannt sind, als wesentlichster Bestandteil der herdförmigen Läsionen auftraten, und daß derartige Zellen in normalen Lymphdrüsen des Meerschweinchens fehlen, andererseits aus der Tatsache, daß in den beschriebenen Veränderungen, und zwar bereits am 3. Tage, Tuberkelbazillen histologisch nachgewiesen werden konnten.

Versuchsreihe III (Typus bovinus).

Das Kontrollversuchsmeerschweinchen, das, wie die übrigen 8 Versuchstiere, mit 0,000 005 g Tuberkelbazillen des Typus bovinus intramuskulär infiziert worden war, wurde nach $2^1/_2$ Monaten getötet. Seine Sektion ergab schwere, von der Impfstelle ausgehende allgemeine Tuberkulose. Insbesondere zeigte die erbsengroße rechte Inguinallymphdrüse totale käsige Erweichung, während die Lgl. iliaca dextra kleinbohnengroß und in ihrer kaudalen Hälfte verkäst erschien.

Die mehr als 2 Monate nach ihrer Impfung getöteten **Testmeerschweinchen** dieser Versuchsreihe verhielten sich wie folgt: Die Testtiere 1—4[1]) erwiesen sich bei der Sektion als vollkommen gesund. Insbesondere waren weder an der Impfstelle, noch an der zugehörigen rechten Axillarlymphdrüse Veränderungen festzustellen. Testtier 5 zeigte Tuberkulose der rechten Axillarlymphdrüse (erbsengroß, im ganzen käsig erweicht) sowie eine leichte Infektion der Lunge, während die übrigen Organe gesund erschienen. Die Testtiere 6—8 wiesen dagegen neben starken spezifischen Veränderungen an der Impfstelle (Käseherd in der Subkutis) und in der zugehörigen Axillarlymphdrüse (erbsengroß, im ganzen oder zum Teil käsig erweicht) allgemeine Tuberkulose auf, und zwar bestand bei Testtier 6 eine nur leichte Generalisation (neben charakteristischen Herdchen in der Lunge ein supermiliarer Tuberkel in der Milz), während sie bei den Testtieren 7 und 8 etwas stärker ausgesprochen erschien (außer charakteristischen Veränderungen in der Lunge mehrere spezifische Herdchen in Milz und Leber).

Auch hier soll von den Ergebnissen der **histologischen Untersuchung** der Schnittserien der Lgl. inguinales und iliacae

[1]) Vergleiche die erklärende Fußnote S. 121.

dextrae der Versuchsmeerschweinchen nur das auf die Latenzfrage Bezügliche bemerkt werden.

Lgl. inguinalis und iliaca dextra. 1—4 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 1—4). Die histologische Untersuchung ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

5 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 5). In den Retikulumzellen der Rindensubstanz lassen sich verschiedene Mitosen nachweisen. Ferner finden sich in der Rinde sehr spärliche, einzeln, höchstens zu zweien liegende große Zellen mit großem, hellem Kern, die zweifellos als Epithelioidzellen angesprochen werden müssen. Ausgesprochene Herdchen fehlen noch. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

6 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 6). Vereinzelte minimale Herdchen im perifollikulären Rindenparenchym. Sie bestehen aus einzelnen oder in kleinen Gruppen (zwei bis drei, seltener vier bis fünf Zellen) zusammenliegenden typischen Epithelioidzellen. Mitosen in diesen Herdchen und auch außerhalb derselben an den Retikulumzellen spärlich. Man muß oft viele Gesichtsfelder durchsehen, bis man auf eine Mitose stößt. Tuberkelbazillen in zweien der soeben beschriebenen Herdchen nachgewiesen. Sie liegen einzeln und erscheinen kürzer und plumper als die Tuberkelbazillen in den Versuchsreihen I und II.

7 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 7). Befund wie bei Versuchsmeerschweinchen 6, nur sind die kleinen Herdchen etwas zahlreicher.

8 Tage nach der Infektion (Versuchsmeerschweinchen 8). Sehr zahlreiche kleine, helle Herdchen, die schon bei schwacher Vergrößerung wahrnehmbar sind. Sie liegen vorwiegend im inter- und perifollikulären Rindenparenchym und bestehen aus Gruppen von typischen Epithelioidzellen mit sehr großen, hellen Kernen. Mitosen lassen sich in diesen Herdchen in nur geringer Zahl nachweisen. Außer diesen Herdchen trifft man im Rindenparenchym noch zahlreiche einzeln liegende große, helle Epithelioidzellen sowie isolierte Mitosen der Retikulumzellen in mäßiger Zahl an. Tuberkelbazillen sehr spärlich in den hellen Herdchen (anscheinend in den Epithelioidzellen), und zwar einzeln liegend nachgewiesen.



Im allgemeinen füge ich noch an, daß die Veränderungen in den Lgl. iliacae jeweils nur um weniges geringer ausgeprägt erschienen als in den entsprechenden Lgl. inguinales. Weiter sei bemerkt, daß bis zum vierten Tage nach der Infektion keine Andeutung einer Vergrößerung der in Frage stehenden Lymphdrüsen der infizierten Seite festgestellt werden konnte. Vom fünften Tage ab scheint eine geringfügige Vergrößerung der letzteren zu bestehen, die aber erst am siebenten und achten Tage nach der Infektion deutlich wahrnehmbar ist. Im übrigen gilt auch hier das in bezug auf die Versuchsreihen I und II S. 126 Bemerkte.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Versuchsreihe III. Tuberkelbazillen wurden in den zur Impfstelle gehörigen Inguinallymphdrüsen der intramuskulär infizierten Versuchsmeerschweinchen durch den Tierversuch (Testmeerschweinchen) erst am fünften Tage post infectionem nachgewiesen. — Spezifische histologische Veränderungen in diesen Lymphdrüsen ließen sich mit Sicherheit am sechsten Tage post infectionem feststellen (am fünften Tage fanden sich erst Andeutungen dieser Veränderungen). Bis zum achten Tage nach der Infektion bildeten sie sich, langsam fortschreitend, weiter aus. Bezüglich der Spezifizität der festgestellten Läsionen vgl. die Bemerkungen bei den Versuchsreihen I und II (S. 126).

Schlußfolgerungen und Bemerkungen.

Rufen wir uns zum Zwecke der Erörterung der Latenzfrage noch einmal folgende Daten unserer Versuche ins Gedächtnis zurück:

Versuchsreihe	Inguinallymphdrüsen Erstes Auftreten von Tuberkelbazillen nach der Infektion am	Erstes Auftreten sicherer spezifischer Veränderungen nach der Infektion am
I	2. Tage	3. Tage
II	1. Tage	3. Tage
III	5. Tage	6. Tage

Wenn wir, wie oben gesagt, unter „latenten“ Tuberkelbazillen solche verstehen, die sich in einem Gewebe vorfinden, ohne daß dieses spezifisch tuberkulöse Veränderungen darbietet, so würden wir nach dieser Definition in der I. und III. Versuchsreihe eine Latenz von einem Tage, in der II. Versuchsreihe eine solche von zwei Tagen annehmen müssen.



Ist man nun berechtigt, bei dieser kurzen Frist von einer „Latenz“ der Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe zu sprechen? Bezüglich dieser Frage möchte ich darauf hinweisen, daß jeder Infektionserreger in dem Augenblick, in dem er in ein Gewebe hineingelangt, selbstverständlich nicht auch schon spezifische histologische Veränderungen erzeugt haben kann, daß sich diese Veränderungen vielmehr erst nach Ablauf einer gewissen Zeit (des Inkubationsstadiums) ausbilden können. Während dieser Zeit entwickeln sich die histologischen Veränderungen, bis sie den Grad erreicht haben, daß sie deutlich nachweisbar sind und nunmehr mit Sicherheit als spezifisch bezeichnet werden können. Dies gilt selbstverständlich auch für die Tuberkulose.

Die Tuberkelbazillen müssen bei unseren Versuchstieren, wie die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen beweisen, unmittelbar nachdem sie auf dem Lymphwege in die Lymphdrüse eingeschwemmt worden waren, begonnen haben, auf deren Elemente einen proliferatorischen Reiz auszuüben, der dann binnen einem Tage, zum Teil binnen zwei Tagen zur Entstehung von kleinen, aus Epithelioidzellen bestehenden Herdchen im Lymphdrüsenparenchym führte, die als jüngste Formen des Tuberkels anzusprechen sind.

Die kurze Zeit (1—2 Tage), die in unseren Versuchsreihen zwischen dem ersten Auftreten der Tuberkelbazillen in der Lymphdrüse und ihren ersten als sicher spezifisch anzusprechenden histologischen Veränderungen liegt, ist deshalb als Inkubationsstadium, nicht aber als „Latenz“ der Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe anzusprechen.

Unsere Versuche haben also zweifelsfrei gezeigt, daß dem Lymphdrüsengewebe des Meerschweinchens lymphogen zugeführte Tuberkelbazillen sowohl des Typus humanus, als auch des Typus bovinus in ihm nicht latent bleiben. Nun könnte man aber noch einwenden, daß spezifische histologische Veränderungen nur an den Stellen des Lymphdrüsengewebes entstanden zu sein brauchten, wo Tuberkelbazillen in größerer Zahl in ihm deponiert wurden, daß einzelne Bazillen aber vielleicht doch latent bleiben könnten. Gegen eine derartige Annahme spricht aber die Tatsache, daß im unveränderten Lymphdrüsenparenchym Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten, obgleich hierauf besonders geachtet wurde.



Es entsprechen alle diese Feststellungen in jeder Beziehung den Ergebnissen meiner früheren Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe spontan tuberkulöser Schlachttiere. Damals konnte ich zeigen, daß in allen tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen histologisch auch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind. Dies ist auch bei unseren jetzigen experimentellen Untersuchungen der Fall, wenn wir die selbstverständliche Erscheinung des Inkubationsstadiums außer Betracht lassen.

Die vollkommene Übereinstimmung der Befunde bei spontan tuberkulösen Rindern und Schweinen sowie bei experimentell mit humanen und bovinen Tuberkelbazillen infizierten Meerschweinchen legt die Annahme nahe, daß eine Latenz von Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe überhaupt nicht vorkommt. Gegen diesen Satz können indessen Einwände, betreffend die Typenzugehörigkeit, die Virulenz und Menge der infizierenden Tuberkelbazillen, den Infektionsweg und die Tierspezies erhoben werden. Hierzu ist folgendes zu bemerken.

Durch unsere Versuche ist festgestellt, daß beim Meerschweinchen sowohl humane als auch bovine Tuberkelbazillen nach sehr kurzer Inkubationszeit spezifische Veränderungen im Lymphdrüsengewebe hervorrufen, also nicht latent bleiben. Die Typenzugehörigkeit der Tuberkelbazillen hat also in bezug auf die Latenzfrage beim Meerschweinchen keinen Einfluß[1]).

Eine besondere Bedeutung könnte man der Virulenz der Tuberkelbazillen beimessen. Es ist von einzelnen Forschern die Meinung vertreten worden, daß stark virulente Tuberkelbazillen alsbald spezifische tuberkulöse Veränderungen in Lymphdrüsen er-

[1]) Daß dies auch beim Menschen der Fall ist, zeigen die exakten Untersuchungen Goodales (The Boston medic. and surgic. Journ. 1906, Vol. CLV). Dieser Forscher prüfte in sechs Fällen die vergrößerten Tonsillen bzw. auch adenoide Wucherungen von Kindern im Tierversuch auf Tuberkelbazillen und histologisch auf tuberkulöse Veränderungen. Mit Ausnahme eines Falles stimmte das Ergebnis der histologischen Untersuchung und des Tierversuches vollkommen überein, d. h. wurden die betreffenden Versuchstiere tuberkulös, so ergab die histologische Untersuchung der Tonsillen usw. auch tuberkulöse Veränderungen; hier waren also die nachgewiesenen Tuberkelbazillen nicht latent. In drei von den sechs Fällen zeigte die nähere Untersuchung der aus den tuberkulös gewordenen Meerschweinchen isolierten Kulturen, daß diese dem Typus bovinus angehörten, während die drei anderen Stämme sich als Typus humanus identifizieren ließen.



zeugen, daß minder virulente dagegen dies erst nach längerer Zeit zu tun vermögen. Unsere Untersuchungen am Meerschweinchen haben gezeigt, daß Tuberkelbazillen von mittlerer Virulenz in Lymphdrüsen nicht latent bleiben. In bezug auf sehr schwach virulente Tuberkelbazillen, die indessen unter natürlichen Verhältnissen als Infektionsmaterial weniger in Frage kommen, sind noch weitere Feststellungen erforderlich.

Auch der Menge der die Lymphdrüsen infizierenden Tuberkelbazillen könnte man einen Einfluß insofern zuzusprechen geneigt sein, als man annehmen könnte, daß ein Latentbleiben der Tuberkelbazillen nur bei kleinen Infektionsdosen, wie sie unter natürlichen Verhältnissen in Betracht kommen, einträte, bei größeren Dosen, wie sie meist im Experiment verwendet werden, dagegen nicht. Die Menge des Infektionsmaterials spielt nach unseren Untersuchungen in bezug auf das Verhalten des Lymphdrüsengewebes jedoch keine Rolle. Es beweisen dies andere, außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegende Versuchsreihen von uns, in denen nach intramuskulärer Infektion der Oberschenkelmuskulatur anstatt der Inguinaldrüsen die Lgl. subiliacae (Kniefaltenlymphdrüsen) untersucht wurden, die, weil akzidentell von der Subkutis aus infiziert, nur sehr spärliche Tuberkelbazillen zugeführt erhalten hatten. Hier hatten diese wenigen Bazillen spezifische Veränderungen im Lymphdrüsengewebe ebenso schnell wie in den massig infizierten Inguinallymphdrüsen erzeugt.

Dem Infektionsweg dürfte kaum eine Bedeutung in der hier zur Erörterung stehenden Frage zuzuschreiben sein; denn es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, daß hämatogen zugeführte Tuberkelbazillen dem Lymphdrüsengewebe sich anders gegenüberstellen wie lymphogen zugeführte. Der weitaus häufigste Infektionsmodus der Lymphdrüsen ist der lymphogene, und gerade an derart infizierten Lymphdrüsen wurden unsere Ergebnisse gewonnen.

In bezug auf die Tierspezies läßt sich einwenden, daß das, was bei tuberkulösen Rindern und Schweinen sowie experimentell infizierten Meerschweinchen festgestellt ist, nicht auch für andere Tiere, insbesondere nicht auch für den Menschen gilt. Ein derartiger Einwand würde durch die oben (S. 119) erwähnten Arbeiten von Kälble, Macfadyen und Macconkey, Weichselbaum und Bartel sowie Ipsen, die bei der histologischen Untersuchung von tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen des Menschen

keine tuberkulösen Läsionen gefunden zu haben angeben, gestützt erscheinen. Bezüglich der Ergebnisse der soeben genannten Arbeiten ist jedoch zu bemerken, daß sie sich fast sämtlich mangels besonderer Angaben in bezug auf den Umfang und die Gründlichkeit der angestellten histologischen Untersuchungen einer näheren Beurteilung entziehen. Da man, wie aus meinen eigenen Arbeiten, wie auch aus derjenigen von Linnenbrink hervorgeht, bei derartigen Untersuchungen oft außerordentlich zahlreiche Schnitte einer tuberkelbazillenhaltig befundenen Lymphdrüse durchsehen muß, bis es gelingt, tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen, so können Arbeiten, in denen keinerlei Angaben darüber, in welchem Umfange die histologische Untersuchung vorgenommen wurde, nicht als beweisend in der Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen angesehen werden.

Ferner kommt es bei den hier in Frage stehenden Untersuchungen sehr darauf an, welchen Grad der unter der Einwirkung der Tuberkelbazillen auf das Gewebe entstandenen Veränderungen man als spezifische Neubildung, d. h. als Tuberkel, anspricht. Bei meinen ersten Untersuchungen an Lymphdrüsen spontan tuberkulöser Rinder und Schweine habe ich beispielsweise, um ganz sicher zu gehen, spezifische Veränderungen erst dann als vorliegend angesehen, wenn ich einen miliaren oder submiliaren Tuberkel in typischer Form, also eine größere Gruppe von Epithelioidzellen mit mindestens einer Riesenzelle nachweisen konnte. Kleinere Gruppen von Epithelioidzellen ohne Riesenzellen und einzeln liegende Epithelioidzellen habe ich damals aus übergroßer Vorsicht nicht als sichere spezifische Veränderungen anzusprechen gewagt, obwohl sie, wie unsere späteren Studien über die Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose gelehrt haben, als zweifellose Anfangsstadien der tuberkulösen Neubildung anzusehen sind. Der Latenzbegriff hat durch die histogenetischen Feststellungen eine Einschränkung erfahren, und diejenigen Forscher, die, weil sie keine fertigen Tuberkel im Lymphdrüsengewebe finden, die in diesem nachgewiesenen Tuberkuloseerreger ohne Rücksichtnahme auf die jüngsten Stadien der tuberkulösen Neubildung als latent bezeichnen, begehen einen Fehler, und ein solcher Fehler ist auch sicherlich bei vielen früheren Untersuchungen begangen worden.

Im Zusammenhang mit den vorstehenden Erörterungen wirft sich die Frage auf, ob spezifische Veränderungen im Lymphdrüsen-



gewebe auf irgendeiner Stufe ihrer Ausbildung stehen bleiben, also keine fortschreitende Weiterbildung erfahren können. Für ältere tuberkulöse Herde ist dies ja in der Tat erwiesen. Es wäre nun mit der Möglichkeit zu rechnen, daß dies unter gewissen Infektionsbedingungen auch bei jungen spezifischen Herdchen eintreten könnte. In einem solchen Falle würde zwar keine Latenz im strengen Sinne, wohl aber eine Latenz in praktischer Hinsicht vorliegen. Ob ein solches Stehenbleiben junger tuberkulöser Veränderungen in ihrer Entwicklung vorkommt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Bei unseren Versuchen ergab sich derartiges nicht.

Jedenfalls sind neue eingehende Untersuchungen an Lymphdrüsen spontan tuberkulöser Individuen notwendig, bevor sich hinsichtlich des Menschen (und auch hinsichtlich weniger empfänglicher Versuchstiere, wie des Kaninchens) ein endgültiges Urteil über die Latenzfrage fällen läßt. Ich persönlich bin (dies habe ich bereits früher einmal ausgesprochen)[1]) davon überzeugt, daß, wenn beim Menschen einmal ebenso umfangreiche und eingehende Untersuchungen angestellt werden, wie bei spontan tuberkulösen Haustieren und bei experimentell infizierten Meerschweinchen, die Anschauungen über die Latenz von Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe des Menschen sich nicht mehr in der Form, wie sie jetzt von verschiedenen Forschern verfochten werden, aufrecht erhalten lassen.

Ich möchte hier noch einige Bemerkungen über die Inkubationszeit der lymphogen entstehenden Lymphdrüsentuberkulose machen, wobei ich vorausschicke, daß ich hier lediglich das bakteriologisch und histologisch gemessene Inkubationsstadium, nicht das makroskopisch anatomische und ebenso nicht das mit der Tuberkulinreaktion und das klinisch gemessene Inkubationsstadium im Auge habe.

Die bakteriologisch gemessene (bakterielle) **Inkubationszeit** beginnt mit dem Augenblick der Infektion des Wurzelgebietes der Lymphdrüse und endet, wenn die ersten Tuberkelbazillen in der Lymphdrüse selbst durch den Tierversuch nachweisbar sind.

Diese bakterielle Inkubationszeit war bei den Versuchsreihen I und II (Typus humanus) ziemlich kurz; denn Tuberkelbazillen ließen sich einmal bereits 24, das andere Mal 48 Stunden nach der Infektion des Wurzelgebietes in der zugehörigen Lymphdrüse nachweisen. Da die erste bakteriologische Prüfung der Lymphdrüsen der infizierten Versuchstiere nach 24 Stunden vor-

[1]) Zeitschrift für Tuberkulose 1910, Bd. XV, S. 500.

genommen wurde, so kann das bakterielle Inkubationsstadium in dem einen Falle vielleicht sogar weniger als 24 Stunden betragen haben. In der Versuchsreihe III (Typus bovinus) war es dagegen wesentlich länger. Es betrug hier 5 Tage.

Es soll natürlich nicht etwa gesagt sein, daß diese Zahlen für alle experimentellen und spontanen Infektionen mit Tuberkelbazillen Geltung haben. Es versteht sich von selbst, daß die bakterielle Inkubationszeit je nach der Tierspezies, je nach der Menge des einverleibten Infektionsmaterials, je nach der Art und dem Ort der Infektion verschieden sein muß. Immerhin lassen unsere drei Versuchsreihen mit genau den gleichen Infektionsbedingungen aber einen interessanten Unterschied zwischen humanen und bovinen Tuberkelbazillen im Meerschweinchenversuch erkennen, der nicht zufälliger Art sein kann. Ich will hier auf diesen Punkt nicht näher eingehen.

Die histologisch gemessene Inkubationszeit rechne ich vom Auftreten der ersten Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe an bis zur Ausbildung deutlicher jüngster Epithelioidzelltuberkel, wie wir sie oben beschrieben haben. Dieses Inkubationsstadium war bei allen drei Versuchsreihen fast gleich, es betrug in einem Falle (Typus humanus) 48, in den beiden anderen (Typus humanus und bovinus) 24 Stunden. Jedenfalls ist also das histologische Inkubationsstadium sehr kurz. Es zeigt diese Tatsache in Verbindung mit dem Umstand, daß schon vorher die ersten Anfänge der spezifischen Veränderungen (Mitosen) nachweisbar sind, wie oben bereits betont, daß die Tuberkelbazillen, auf lymphogenem Wege in das Lymphdrüsengewebe gelangt, beim Meerschweinchen nicht als harmlose Fremdkörper unbestimmte Zeit liegen, also latent bleiben, sondern unverzüglich histologische Veränderungen spezifischer Art auszulösen beginnen.

Bis jetzt war über die Schnelligkeit, mit der die Tuberkelbazillen spezifische Veränderungen in Lymphdrüsen erzeugen, also das histologische Inkubationsstadium der Lymphdrüsentuberkulose (bei lymphogener Zufuhr der Tuberkelbazillen) noch nichts bekannt.

Wenn ich auch nicht behaupten will, daß das Inkubationsstadium der Lymphdrüsentuberkulose stets so kurz ist wie in unseren Fällen, so ist uns hier doch wenigstens ein Anhalt dafür geboten, wie kurz das Inkubationsstadium bei lymphogener Infektion sein kann, ja wahrscheinlich der Regel nach ist.

Die Kenntnis dieser Tatsache schafft erst die Grundlage zur klaren Abgrenzung des Latenzbegriffes; denn man kann, wie ich schon früher[1]) betont habe, unter „Latenz" nur ein über das **gewöhnliche** (histologisch gemessene) Inkubationsstadium hinausgehendes Verweilen lebender Tuberkelbazillen im Gewebe, ohne daß sie in ihm spezifische Veränderungen erzeugen, oder mit anderen Worten ein abnorm ausgedehntes

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 1910, Bd. VII, S. 131.



Inkubationsstadium verstehen. Daß bei unseren Versuchsreihen von einer Latenz der Tuberkelbazillen keine Rede sein kann, habe ich schon oben betont.

In unseren Versuchsreihen haben wir jeweils die Lgl. inguinales und iliacae histologisch untersucht, und letztere erwiesen sich, wie oben des näheren dargelegt, fast gleichzeitig und fast ebenso stark mit spezifischen Veränderungen ausgestattet wie die Inguinaldrüsen. Anfangs hatten wir geglaubt, daß die Lgl. iliacae bei Infektion der Oberschenkelmuskulatur nur von den Lgl. inguinales aus infizierbar seien. Wenn das in der Tat der Fall gewesen wäre, dann wäre das fast gleichzeitige und fast gleichstarke Ergriffensein der beiden genannten Lymphdrüsen eine sehr auffällige Erscheinung gewesen, aus der sich wichtige Schlüsse hinsichtlich der Durchgängigkeit der Inguinallymphdrüsen für Bakterien ergeben haben würden. Die Injektion der Lymphgefäße der Oberschenkelmuskulatur bei mehreren Meerschweinchen mit einem blauen Farbstoff ergab jedoch, daß die Lgl. iliaca neben einem aus der Lgl. inguinalis kommenden Lymphzufluß in der Regel noch Vasa afferentia direkt aus der Oberschenkelmuskulatur erhält. Diese Feststellung erklärt die fast parallele Erkrankung beider Lymphdrüsen ohne weiteres.

Zusammenfassung.

Tuberkelbazillen des Typus humanus von mittlerer Virulenz, Meerschweinchen in kleiner Menge intramuskulär einverleibt, können schon 24 Stunden nach der Infektion in den korrespondierenden Lymphdrüsen nachgewiesen werden. Bei Tuberkelbazillen des Typus bovinus ist dies unter gleichen Versuchsbedingungen erst fünf Tage nach der Infektion möglich.

Bei einer derartigen lymphogenen Zufuhr von Tuberkelbazillen, sowohl des Typus humanus, wie auch des Typus bovinus, zu den Lymphdrüsen sind bereits 24 Stunden, längstens 48 Stunden, nach dem ersten Auftreten der Krankheitserreger in ihrem Gewebe spezifisch tuberkulöse Veränderungen in Gestalt kleinster, aus Epithelioidzellen bestehender Herdchen (jüngster Tuberkel) nachzuweisen, die in den nächstfolgenden Tagen eine fortschreitende Ausbildung erfahren.

Das histologisch gemessene Inkubationsstadium der Lymphdrüsentuberkulose beträgt also unter den angegebenen Versuchsbedingungen 24—48 Stunden.

Ein Latentbleiben der Tuberkelbazillen kommt in den Lymphdrüsen des Meerschweinchens bei lymphogener Zufuhr mittelvirulenter Tuberkuloseerreger nicht vor. Dies bezieht sich sowohl auf humane als auch auf bovine Tuberkelbazillen.

Studien über die Variabilität der Bakterien.

Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Milzbrandbazillus.

Von

Dr. W. N. Markoff,

Wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Veterinär-bakteriologischen Institut in Sofia.

(Mit Tafel II—IV.)

(Eingegangen im März 1912.)

Die Anschauung, daß die Bakterien ebenso wie die übrigen höher entwickelten Organismen ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften im Tierkörper und außerhalb desselben bei künstlicher Fortzüchtung konstant beibehalten, hat Cohn veranlaßt, sie in Arten, Gruppen usw. anzuordnen. Die Begründung seiner Anschauung beruht im großen und ganzen auf dem Gesetze der Deszendenztheorie, wonach die Mutterzelle ihre Eigenschaften in typischer Weise und in typischer Form auf die nächste Generation vererben soll.

Andere Forscher dagegen, wie z. B. Nägeli, vertreten die Ansicht, daß die Mikroorganismen zum Unterschiede von den höher entwickelten Pflanzen und Tieren sehr variabel seien, und daß ihnen die Eigenschaft des Pleomorphismus zukomme. Ihre Ansicht gründet sich auf die Beobachtung, daß die Bakterien bei der künstlichen Fortzüchtung sich verschiedenen Nährmedien soweit anzupassen vermögen, daß man unter Umständen in der Tochterzelle die ursprüngliche Mutterzelle nicht wiederzuerkennen imstande sei. Kruses Versuche führten zu dem Ergebnis, daß diese „Variationsformen“ als Anpassungsprodukte der Zelle zu betrachten seien, da diese Formen häufig wieder die Charakteristika der Mutterzelle annehmen können. Manche Forscher vertreten deshalb den Standpunkt, daß diese Variationsformen als „degenerative Erscheinungen“ anzusehen seien.

Andererseits ist bekannt, daß die Organismen durch entsprechende Lebensveränderungen im Laufe von mehreren Gene-

rationen weitgehende individuelle Abweichungen zeigen können, die aber ausschließlich morphologischer Natur sind. Die so erworbenen morphologischen Eigenschaften sind als konstant bleibende Veränderungen desselben Individuums, aber nicht als neue biologische Artmerkmale aufzufassen. Dieser Anpassungsvorgang wird von de Vries als „fluktuierende Variation“ bezeichnet; die Produkte faßt er als Varietäten auf.

Abgesehen von diesen Varietäten oder Abarten, die nicht immer ihre allmählich erworbenen Eigenschaften auf die Nachkommenschaft vererben, gibt es sogenannte „Mutations-Varietäten“ im Sinne von de Vries, die dadurch entstehen, daß aus unbekannten, in dem Zellplasma gelegenen Ursachen die Bakterien plötzlich neue, konstante biologische, morphologische oder kulturelle Eigenschaften erwerben und diese in typischer Weise auf die Tochterzellen vererben. Solche Fälle sind in der Literatur bisher nur vereinzelt beschrieben worden.

Ich möchte im Folgenden meine in systematischer Weise gewonnenen Beobachtungen über Variations- bzw. Mutationserscheinungen bei dem normalen, sowie bei dem thermisch abgeschwächten Milzbrandbazillus bekanntgeben, die besonders bei Züchtung der Bazillen auf künstlichen Nährmedien deutlich zum Vorschein kommen.

Sämtliche zu den Untersuchungen benützte 53 Milzbrandkulturen sind vor Anstellung der Versuche in der üblichen Weise auf ihre Reinheit geprüft worden. Stets bildeten Einzelkolonien den Ausgangspunkt für die weiteren Untersuchungen.

Um Einzelkolonien zu erhalten, stellte ich von jedem Stamm eine Emulsion her unter Benützung von 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung und einer Platinöse frischer, 24 stündiger Agarkultur. Mit einem sterilen Glasstab wurden auf einer Reihe von Agarplatten Ausstriche angefertigt. So gelang es leicht, Einzelkolonien für die weiteren Untersuchungen zu erhalten. Die auf diese Art isolierten Kolonien betrachtete ich mit freiem Auge, bei schwacher, 60facher, und stärkerer, 150—200facher Vergrößerung.

Ausstrichpräparate wurden mit Karbol-Thionin oder nach der Klettschen Methode gefärbt.

Nach dem kulturellen Aussehen der oberflächlichen Milzbrandkolonien auf Agar und Blutagar — den letzteren stellte ich her durch Zusatz von 2—3 ccm sterilen Hammelblutes zu 1,5 ccm ver-

flüssigten Agars — konnte ich fünferlei verschiedene Typen von Milzbrandkolonien unterscheiden. Diese fünferlei Kolonien behielten ihre Merkmale mehrere, 10—30 Generationen hindurch ständig bei, trotzdem sie auf einer Reihe von verschiedenen Nährböden weitergezüchtet wurden. Ich bezeichne sie deshalb als normale morphologische Varietäten.

Zu der **ersten** Gruppe von Varietäten zähle ich die allgemein bekannte Form von Milzbrandkolonien. Sie ist am meisten vertreten und zeigt verhältnismäßig sehr üppiges Wachstum bei Zimmertemperatur.

Gewöhnlich erkennt man 8—10 Stunden nach dem Anlegen der Kulturen die ausgesprochen typischen Milzbrandkolonien mit bloßem Auge. Die Farbe der ausgebildeten Kolonien ist grauweiß. Meist sind die Kolonien rundlich oder länglich, doch fehlt es nicht an unregelmäßigen Formen. Die Ränder sind mehr oder weniger gezackt und bilden fast immer bald feine, bald stärkere Ausläufer in Form von haarlockenähnlichen, halbmondförmigen oder strahlenähnlichen Fortsätzen. Die Struktur zeigt bei den einen ein dichteres, bei den anderen ein mehr lockeres Gefüge. Die zähe Beschaffenheit dieser Kolonien ist typisch: Teile von ihnen lassen sich nicht mit der Platinnadel abheben, stets löst sich vielmehr die ganze Kolonie vom Nährboden los. In Kochsalzlösung läßt sich das Kulturmaterial nur schwer verteilen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man, daß von dem dichten Zentrum nach der Peripherie hin haarlockenähnliche Stränge ausgehen, die schließlich in feineren Ausläufern endigen, wodurch die Kolonien ein mehr oder weniger medusenhauptähnliches Aussehen zeigen

Im ungefärbten Abklatschpräparat erscheinen die Kolonien als schöne, glänzende, silberweiße, grobgekörnte Massen, deren Ränder sich in ein Gewirr von feinen Fäden auflösen.

Im gefärbten Ausstrichpräparat sieht man kürzere oder längere, schön ausgebildete Fäden, die entweder geradlinig oder geschlängelt sind.

Die Fäden enthalten je nach Alter und Herkunft des Stammes mehr oder weniger zahlreiche Sporen. In den letzteren Fällen zeigen die Kolonien gleich zu Anfang eine massenhafte Produktion von sekundären und tertiären Kolonien.

Das Wachstum dieser Varietätengruppe in gewöhnlicher Bouillon ist charakterisiert durch die Bildung eines üppigen, wolkenähnlichen, grauweißen Niederschlages, der sich am Boden des Reagenzröhrchens bildet. Die überstehende Flüssigkeit ist vollständig klar. Beim Schütteln zieht sich der Bodensatz in die Höhe in Form von Wolken, die bald wieder zu Boden sinken, ohne daß eine Trübung der Bouillon eintritt. Das mikroskopische Bild bietet keine Besonderheiten.

Bei Züchtung in Gelatine ließen diese Kulturen nach 3—4 Tagen ein deutliches Wachstum entlang des Stichkanals erkennen; dabei beobachtete ich auch die sogenannte Borstenbildung. Der Nährboden wurde allmählich verflüssigt.



Die **zweite** Gruppe von Varietäten verhält sich wesentlich anders.

Die Kolonien sind meistens von regelmäßiger, runder bis ovaler Form, ohne gezackte Ränder und nur in seltenen Fällen mit strahlenförmigen Fortsätzen versehen. Ihre Oberfläche ist mehr oder weniger glatt. Die Kolonien erscheinen als kompakte Masse mit einem rahmähnlichen Anssehen. Ihre Farbe ist hellgrau-weiß. Die Kolonien weisen eine schmierige Konsistenz auf; sie lassen sich leicht in Kochsalzlösung zu einer gleichmäßigen, feinen Emulsion verteilen. Solche Aufschwemmungen haben ein ausgesprochen opaleszierendes Aussehen.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich der zentrale Teil der Kolonien mehr homogen als körnig. Die in der Peripherie verlaufenden Härchen erscheinen als feine, ziemlich kurze Fädchen.

Sekundäre Kolonien sind im Vergleich zu denen der ersten Varietät viel spärlicher. Im Ausstrich und im hängenden Tropfen erscheinen die Bazillen als kurze, schlanke Stäbchen, die regelmäßig kurzgegliederte Ketten bilden. Dabei enthalten die Ketten fast ausschließlich Sporen.

Bouillon wird schwach getrübt. An der Glaswand haften sehr feine Partikelchen. Der am Boden liegende, diffuse Niederschlag zeigt eine schmutzig-graue Farbe. Beim Schütteln wird der Nährboden gleichmäßig getrübt; nach Ablauf einer gewissen Zeit setzt sich ein Teil der Bazillen wieder zu Boden.

Trotz öfteren Umzüchtens solcher Kulturen auf Agar und trotzdem sie mehrmals den Mäusekörper passiert hatten, gelang es mir nicht, bei Übertragung der Milzbrandbazillen in Bouillon diese Trübung auszuschalten. Bei Stichkulturen in Gelatine beobachtete ich öfters das Ausbleiben der Borstenbildung. Die Ansicht von Marri und Stschinsnowitsch, wonach die Borstenbildung in Gelatinekulturen von der Beschaffenheit des Nährbodens abhängen soll, trifft nicht immer zu.

Mehrfach züchtete ich Milzbrandstämme dieser Gruppe unmittelbar aus dem Tierkörper (ebenso auch Milzbrandvakzine) in den von Marri angegebenen elektiven Nährböden für Borstenbildung (10—12 proz. alkalische oder neutrale Gelatine mit 1 % Peptonbouillon bei einer Temperatur von 20—22° C), jedoch konnte ich nicht immer die gleichen Erscheinungen wahrnehmen; vielmehr zeigte sich bei den ersten Stämmen eine üppige Borstenbildung, bei anderen dagegen war keine Spur davon zu sehen. Die Verflüssigung begann erst nach 7—10 Tagen.

Die **dritte** Gruppe von Varietäten unterscheidet sich von den zwei erstgenannten dadurch, daß die Kulturen mit großer Vorliebe zu strahlenförmigen Fortsätzen auswachsen.

Das Wachstum ist sehr üppig. Die Kolonien sind saftig und erreichen die Größe eines Fünfpfennigstückes. Im übrigen ist das Aussehen dasselbe wie bei der ersten Gruppe. Zur Bildung von sekundären und tertiären Kolonien kommt es fast gar nicht. Mikroskopisch sieht man schöne, wohl ausgebildete Fäden, die als fast sporenfrei zu bezeichnen sind.



Das Wachstum in Bouillon und in Gelatine ist dasselbe wie bei der Gruppe I.

Die **vierte** Gruppe ist charakterisiert durch ein sehr schlechtes Wachstum.

Die Kolonien sind zart, gewöhnlich unregelmäßig lappig und ziemlich locker, zuweilen aber von etwas kompakterer Beschaffenheit. In beiden Fällen besitzen sie eine grauweiße Farbe. Bildung von sekundären Kolonien tritt sehr selten auf.

Das gefärbte Präparat enthält kurze, schlanke Stäbchen, daneben auch kurze, mittellange Ketten. Die Stämme sind sehr arm an Sporen. In Bouillon und Gelatine verhalten sich die Angehörigen dieser Gruppe ebenso wie die Stämme der Gruppe II.

Zu der **fünften** Gruppe von Varietäten zähle ich nur Stamm Nr. 34, der auf dem gewöhnlichen Nährboden zwei verschiedene Arten von Kolonien bildete.

Neben kleinen, rundlichen Kolonien mit dichterem Grund kamen hier ziemlich große, durchsichtige Kolonien vor. Die ersteren sind leichter in einer Emulsion zu verteilen als die letzteren. Die runden Kolonien enthielten vorwiegend kurze Ketten mit reichlichen Sporen, wiesen auch sekundäre und tertiäre Kolonien auf; die großen Kolonien enthielten lange Fäden, die fast sporenlos waren. Bei Betrachtung im hängenden Tropfen sowie bei Dunkelfeldbeleuchtung konnte ich eine Verschiedenheit der Bazillen beider Kolonienformen nicht feststellen.

In Bouillon- und Gelatine-Stichkulturen verhielten sich beide Formen wie diejenigen der Gruppe I.

Diese Erscheinungen kamen, wie erwähnt, nur der Kultur 34 zu; während 10 Verimpfungen auf gewöhnlichen Agar und Blutagar blieben sie in unveränderter Weise bestehen. Von den kleinen, runden Kolonien entwickelten sich in den nächsten Generationen immer wieder kleine und von den durchsichtigen immer wieder durchsichtige.

Die **sechste** Gruppe von Varietäten umfaßt die Stämme Nr. 10 und 13. Da diese eine besondere Stellung einnehmen, will ich ausführlicher auf ihre morphologischen und kulturellen Eigenschaften eingehen.

Die Kolonien dieser beiden Stämme sind fast ohne Ausnahme oval. Nur in einzelnen Fällen zeigen sie die Bildung von feinen Ausläufern. Sie sind im allgemeinen hellgrau bis grauweiß. Die Ränder sind in der Regel scharf begrenzt. Die Größe der Kolonien schwankt sehr, je nach dem Nährboden, auf dem sie gezüchtet werden. Auf gewöhnlichem Agar erreichen sie die Größe einer Linse. Die Kolonien sind saftig und von kompakter Beschaffenheit, sie besitzen eine glatte Oberfläche und treten deutlich über die Nährbodenoberfläche hervor. Beim Abstechen mit der Platinnadel können die Kolonien sehr leicht abgehoben werden, so daß man von einer zähen Konsistenz, wie bei den Kulturen der übrigen Milzbrandvarietäten nicht sprechen kann. Deshalb lassen



sich diese Kolonien auch gleichmäßig in Kochsalzlösung verreiben. Schon bei schwacher Vergrößerung treten die charakteristischen Eigenschaften dieser zwei Varietäten zutage. Die Kolonien weisen stark hervortretende, geradlinige, nervenfaserähnliche Stränge auf, so daß sie wie mit einem Spinnennetz überzogen erscheinen.

Abklatschpräparate lassen sich leicht anfertigen. Bei mikroskopischer Betrachtung — schwache Vergrößerung — sieht man ein schönes, glänzendes, silbergraues, fein granuliertes, an einen Aktinomyzesrasen erinnerndes Gefüge. Bei Anwendung der stärkeren Vergrößerung sieht man an den Rändern der Kolonien konzentrisch angeordnete, feine, zarte Stäbchen, die immer einzeln oder höchstens zu zweien hintereinander liegen, aber niemals kurze oder längere Ketten bilden. Ihre Enden erscheinen häufig abgerundet (vgl. Taf. II, Fig. 1 und 2). Bei dem Stamm Nr. 13 sehen die Stäbchen etwas schlanker und länglicher aus als bei dem Stamm Nr. 10. Die Bazillen liegen auch einzeln, zu zweien, selten zu dreien oder vieren hintereinander. Kolonien, die längere Zeit bei Zimmertemperatur gestanden haben, erscheinen durchsichtiger; sie schmelzen zusammen, und ihre Form wird schließlich unregelmäßig. Die Bildung von sekundären Kolonien erfolgt nach 2—3 tägigem Aufenthalt im Brutschrank oder noch später bei Zimmertemperatur. Die auf schrägen Agar abgeimpften Kulturen zeigen eine hellgrau-weiße Farbe und ein rahmähnliches Aussehen. Das Kondenswasser wird nie getrübt, auch läßt sich ein Geruch an der Kultur nicht wahrnehmen.

Weitere kulturelle Untersuchungen dieser Varietäten der sechsten Gruppe auf anderen Nährböden ließen ebenfalls deutliche Unterschiede erkennen; deshalb nahm ich eingehende Prüfungen in dieser Richtung vor.

Auf Blutagar wachsen die Kolonien sehr üppig. Ihre Farbe ist stahlgrau, im Zentrum mehr grauweiß. Das mikroskopische Bild ist unverändert; die Bazillen erscheinen wieder als einzelne Stäbchen. Erst nach 10—12 Generationen beobachtete ich kurze Fäden, die aber bei den nächsten Generationen wieder verschwanden.

Gewöhnliche Bouillon wird durch diese Stämme nicht getrübt. An der Wand der Reagenzgläschen sieht man feine, schmutziggraue Partikelchen sitzen, die eine feine Trübung vortäuschen. Das Wachstum ist äußerst üppig. Der gebildete Niederschlag sinkt zu Boden in Form einer schmutziggrauen, homogenen Masse. Beim Aufschütteln bilden sich spinnennetzförmige Wolken, die sich in der Bouillon leicht verteilen lassen. Ein Geruch ist nicht wahrzunehmen. Mikroskopisch findet man neben vielen einzelnen Stäbchen, die meist sehr fein und zart erscheinen, auch dann und wann vereinzelte 7—15 gliedrige Ketten, welche fast ausschließlich Bazillen enthalten, aber keine Sporen.

Im ganzen wurden 32 Generationen in Bouillon übergeimpft, ebensoviele auf Agar und auf Blutagar, trotzdem blieb das oben beschriebene mikroskopische Bild unverändert erhalten.

Verhalten in Gelatine-Stichkulturen: Deutliches Wachstum tritt bei Zimmertemperatur erst nach 48 Stunden ein, und zwar entlang des Stiches in Form von feinen, grauweißen Punkten. Nach 4—5 Tagen beginnt die Ein-

schmelzung des Nährbodens, zugleich mit dem Auftreten von typischen, tannenbaumähnlichen Ausläufern. Sie erreichen gewöhnlich die Wand des Reagenzröhrchens. 6—8 Tage nach der Einimpfung in Gelatine macht sich an der Oberfläche des Nährbodens eine trichterförmige Verschmelzungszone bemerkbar; am Ende des 3. Monats war fast das ganze Nährmedium in eine klare, gelbe Flüssigkeit verwandelt. Am Boden lagerte eine graugelbe bis grauweiße, wolkenähnliche Masse.

Die mikroskopische Untersuchung in der ersten Zeit ergibt einzeln oder zu zweien liegende Stäbchen, daneben auch kurze Ketten mit 3—9 Gliedern. Bei der Untersuchung nach drei Monaten dagegen finden sich vereinzelte lange Fäden.

Mikroskopisches Bild. Die langen Fäden treffen und kreuzen sich gradlinig (vgl. Taf. III, Fig. 3). Die Gelatinekulturen erweisen sich als fast sporenlos.

Auf erstarrtem Rinderserum wachsen die Bazillen genau wie auf dem Blutagar. Die Farbe der Kolonien ähnelt stark dem Nährboden. Mikroskopisch finden sich reichlich 3—9gliedrige Fäden, die auch zum Teil eine Kapsel aufweisen. Beim Abzüchten auf Agar verschwinden Fäden in Kapseln. Eine Verflüssigung dieses Nährbodens beobachtete ich in keinem Falle.

Milch wird langsam zum Gerinnen gebracht. Man findet im Ausstrich neben einzelnen Stäbchen auch kurze Ketten von Bazillen.

Wie ich bereits mitteilte, bildeten diese Stämme keine Fäden beim Wachstum auf schrägem Agar. Um festzustellen, ob es sich etwa nur um eine vorübergehende Eigentümlichkeit handle, züchtete ich die beiden Stämme durch mehr als 48 Generationen auf Schrägagar, ohne je längere Fäden beobachten zu können (vgl. Taf. III, Fig. 4). Ich benutzte ferner die verschiedensten Modifikationen der Kulturzüchtung. So züchtete ich die Stämme bald von Agar in Bouillon, dann von Bouillon auf Agar, Löfflerschem Grünagar, Gelatine-Blutagar, Drigalski-Agar, Endo-Agar, Harn-Aszites-Agar usw. Trotz aller Bemühungen blieben die Ergebnisse negativ: Wachstum in Form längerer Fäden trat niemals auf.

Eine vorübergehende Kettenbildung beobachtete ich bei der 17., 24. und 31. Generation auf Agar.

Auch mit Hilfe von 24 Mäusepassagen gelang es niemals, eine Fadenbildung auf künstlichem Nährboden zu erreichen. Die aus der Ödemflüssigkeit, aus Herzblut und Milz gewonnenen Kulturen verhielten sich genau wie die ursprünglichen Agarkulturen.

Schließlich versuchte ich, nach dem Vorgang von Bordet und Paris, diese Varietäten in nährstoffarmen Medien zu züchten. Diese Autoren fanden, daß Milzbrandbazillen in solchen Nährböden



lange, in nährstoffreichen Medien vorwiegend kurze Stäbchen bildeten.

Ich verwendete zu diesem Zwecke 1—2proz. Peptonwasser. Hier erfolgte das Wachstum äußerst kräftig. Es kamen ab und zu kurze Ketten vor.

Ferner züchtete ich diese Stämme in einem hochkonzentrierten, nutrosehaltigen Nährboden von folgender Zusammensetzung:

Zu 3proz. gewöhnlichem Agar wurde 10,0 Liebig-Extrakt zugesetzt, ferner Pepton-Witte 10,0, Nutrose 10,0 und Wasser 1000,0. Die Mischung wurde sterilisiert, neutralisiert und nach abermaligem Sterilisieren in Petrischalen ausgegossen.

Deutliches Wachstum auf diesem Nährboden erfolgte erst nach 48 Stunden. Gewöhnlich bemerkte ich nach 24 Stunden kaum sichtbare, dunkelgraue Pünktchen, die sich erst nach 2—3 Tagen in große, saftige, fünfpfennigstückgroße Kolonien umwandelten. Sie waren meist von unregelmäßiger Form und mit strahligen Ausläufern versehen. Die Farbe war grauweiß. Die Oberfläche dieser Kolonien erschien grau und uneben, ihr Gefüge war locker; sie ließen sich in Kochsalzlösung nicht zu einer feinen Emulsion verteilen. Das Aussehen dieser Kolonien entsprach also in keiner Weise den ursprünglichen Agarkulturen.

Bei mikroskopischer Untersuchung fand ich im Gegensatz zu denjenigen Kulturen, die zur Kontrolle auf gewöhnlichem Agar gezüchtet waren, ausschließlich schön entwickelte Fäden, die bald geradlinig, bald schlingenartig das ganze Gesichtsfeld durchzogen (vgl. Taf. IV, Fig. 5), die einzelnen Stäbchen blieben in der Minderheit. Bei mehr als 22 auf diesem nutrosehaltigen Nährboden gezüchteten Generationen blieb diese Fadenbildung unverändert; die Kontrollen auf dem gewöhnlichen Agar dagegen zeigten stets Einzelindividuen.

Mäuse, die mit diesen Langfadenkulturen geimpft worden waren, starben nach 20—24 Stunden. Aus ihnen züchtete ich auf gewöhnlichem Agar kettenlose Kulturen, die durch 20 Tierpassagen verfolgt wurden. Impfte ich dagegen Mäuse mit der ursprünglichen kettenlosen Kultur, so starben sie nach 16—40 Stunden. Legte ich nun wieder aus Herzblut, Milz oder Ödemflüssigkeit Kulturen auf nutrosehaltigem Nährboden an und gleichzeitig zur Kontrolle solche auf gewöhnlichem Agar, so wuchsen die Bazillen auf dem ersteren Nährboden viel schneller und bildeten schon nach 24 Stunden große,

typische Milzbrandkolonien mit langen Fäden; auf gewöhnlichem Agar zeigten sich dagegen wieder Kolonien, die nie Fäden bildeten. Diese Erscheinung verfolgte ich durch 14 Generationen.

Die bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrten Kolonien, die auf nutrosehaltigen Agarplatten aufgegangen waren, entwickelten sich zu solcher Größe, daß einige wenige Kolonien nach 10—12 Tagen die ganzen Schalen ausfüllten. Darauf trat eine starke Produktion von sekundären und tertiären Kolonien ein, die außerordentlich reich an Sporen waren.

Was die weiteren morphologischen Eigenschaften dieser Stämme betrifft, so sei Folgendes angeführt:

Bei Betrachtung der Bazillen im hängenden Tropfen, der mit Ödemflüssigkeit, Herzblut oder Milzpulpa von frisch gestorbenen Tieren unter Benützung von Kochsalzlösung hergestellt worden war, erschienen sie als unbewegliche, glashelle, meist einzeln, ausnahmsweise zu zweien hintereinander liegende Stäbchen. Sie zeigten scharf abgegrenzte Enden. Ihre Länge erreichte bei Stamm Nr. 10 2,7 μ bis 5 μ, bei Stamm Nr. 13 dagegen bis 9,5 μ. Die Breite schwankte zwischen 1,0 und 1,8 μ. Die Länge zweigliedriger Ketten erreichte 9,0—12,60 μ. Bei Dunkelfeldbeleuchtung zeigten die Bazillen scharfe, goldgelbe Konturen, deren Enden etwas zackig abgebrochen erschienen. Der zentrale Teil erschien intensiv schwarz. Die Bazillen in den kurzen Ketten waren durch einen glashellen Querstreifen getrennt.

In den aus dem Kadaver von an Milzbrand verendeten Tieren sofort nach dem Tod der Tiere hergestellten, nach Klett gefärbten Ausstrichpräparaten erschienen die Bazillen als Einzelstäbchen mit bikonkaven Enden. An den Ketten, zu denen sich die Bazillen vereinigten, war die bekannte Bambusrohrform festzustellen.

Die Bazillen waren fast alle mit einer Kapsel versehen. Sie zeigte einen dunkelrot gefärbten zentralen Teil, an dessen Peripherie sich eine glashelle Zone befand. Die gefärbten Kapselbazillen hatten eine Breite von 1,8—2,7 μ und eine Länge von 2,7—12,60 μ.

Längere Zeit nach dem Tode des Tieres fingen die Bazillen an, kurze, 5—7 gliedrige Ketten zu bilden, die in den meisten Fällen mit Kapseln versehen waren. In Präparaten, die aus Fäulnismaterial hergestellt waren, sah man bald den mehr oder weniger deutlichen Zerfall der Bazillen, die Kapsel dagegen blieb oft verschont.

Zum Schluß noch einige Worte über die pathogenen Eigenschaften dieser beiden Stämme.

Ich impfte Mäuse subkutan, intraperitoneal und am abgeschnittenen Ohr, wie das Kitt empfiehlt, mit einer Platinöse Kulturmaterial. Alle, im ganzen mehr als 20 Tiere, sind ausnahmslos an der Milzbrandinfektion innerhalb 16—48 Stunden eingegangen

Bei allen mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen fanden sich massenhaft Milzbrandbazillen in der Leiche.



Die Meerschweinchen zeigten sich resistenter. Bei subkutaner Impfung mit 0,1—0,2 ccm frischer Milzbrand-Bouillonkultur gingen nicht alle Tiere ein. Ein Teil von ihnen starb erst nach 30 Tagen. Andere dagegen blieben am Leben. Bei intraperitonealer Impfung machte ich dieselbe Beobachtung: Die mit 0,1 und 0,2 ccm frischer Bouillonkultur geimpften Tiere starben nicht, dagegen ausnahmslos die mit 0,5 ccm geimpften.

Für Kaninchen erwies sich die oben erwähnte Dosis nicht als pathogen. Ein Kaninchen, das ich mit 2 ccm Kochsalzlösung-Aufschwemmung von frischen Agarkulturen intravenös gespritzt hatte, zeigte keinerlei Störungen seiner Gesundheit; es blieb am Leben. Ebenso verhielten sich drei auf dieselbe Weise subkutan geimpfte Kaninchen.

Im Anschluß hieran möchte ich noch kurz über **Variationserscheinungen** berichten, die ich **bei thermisch abgeschwächten Milzbrandbazillen (Pasteurs Vakzine)** beobachtet habe.

Ich ging hier, ebenso wie früher, von Einzelkolonien aus, die durch Aussaat von Vakzine auf Agarplatten erhalten und generationsweise untersucht wurden.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen waren folgende:

I. Nicht kettenbildende Varietäten.

I. Gruppe: Die Kolonien sind rundlich bis oval; sie weisen ein rahmähnliches, saftiges Aussehen auf. Die Farbe ist meist hellgrau. Zu Anfang des Wachstums erscheinen die Kolonien prominierend, später nehmen sie eine schmierige Konsistenz an und kriechen zusammen. Die Bazillen sind kurz und dick und erreichen die Größe eines normalen gekapselten Milzbrandbazillus. Ketten-, sowie Sporenbildung ist nicht vorhanden.

II. Gruppe: Die Kolonien ähneln stark denjenigen des normalen Milzbrandbazillus. Die Farbe ist weißlichgrau. Die Kolonien sind flach und besitzen eine rauhere Oberfläche. Ihre Konsistenz ist stark fadenziehend. Nach 10—12 stündigem Wachstum bei 37 ° C sind die Agarplatten mit einem gleichmäßigen glasig-schmierigen Überzug bedeckt. Die Bazillen sind im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe schlank und lang; erst nach 48 Stunden findet man in den Kulturen Sporen.

III. Gruppe: Die Kolonien sind ähnlich denen der I. und II. Gruppe. Die Bazillen sind ziemlich lang und dick. Sporen fehlen, dagegen kommen kurze Ketten (5—7 gliedrige) vor.

II. Kettenbildende Varietäten.

I. Gruppe: Die Kolonien weisen 12—16 Stunden nach der Überimpfung auf gewöhnlichen Agar die verschiedensten Formen auf: Anfänglich zeigen sie sich entweder rundlich oder in den meisten Fällen unregelmäßig und fließen bald darauf zu einer schmierigen, grauweißen Masse zusammen, so daß die Oberfläche der ganzen Petrischalen gleichmäßig bedeckt erscheint. Die Bazillen sind fast immer in Form von kurzen oder langen Ketten angeordnet, die entweder reichlich Sporen enthalten oder gar keine.



Eine Regel für das Aussehen der Bazillen nach Form und Größe läßt sich für die Einteilung in Varietäten schwer durchführen, da dieselben große Schwankungen aufweisen.

II. Gruppe: Diese Gruppe von Varietäten unterscheidet sich von den soeben beschriebenen dadurch, daß ihre Kolonien denen des normalen Milzbrandbazillus stark ähneln, aber nicht zusammenfließen. Die Form ist bald rundlich, strahlenförmig, unregelmäßig usw. Die Bazillen sind hier ebenso in kurzen, mittellangen und langen Fäden angeordnet. In den Ketten erscheinen die Bazillen bald als kurze, feine Stäbchen, bald als kurze plumpe oder lange dicke Stäbchen.

Da sich bei dieser Gruppe von Varietäten deutliche Unterschiede in bezug auf Sporenbildung einstellen, so unterscheide ich Untergruppen, die eine mit Sporenbildung, die andere ohne eine solche. — Zur besseren Übersicht gebe ich folgendes Schema:

Kettenbildende Varietäten.

	Untergruppen:
I. Gruppe: Zusammenfließende Kolonien	a) Mit Sporenbildung b) Ohne Sporenbildung
II. Gruppe: Nichtzusammenfließende Kolonien	a) Mit Sporenbildung b) Ohne Sporenbildung

Bei den bisherigen vergleichenden Untersuchungen, die ich mit normalen Milzbrandstämmen und mit solchen anstellte, die aus Pasteurschen Vakzinen gezüchtet waren, sah ich, daß manche Kolonien deutliche Abweichungen von dem normalen Typus des Milzbrandbazillus zeigten. Gleichzeitig bemerkte ich, daß mit diesen atypischen Formen noch andere morphologische und kulturelle Eigenschaften in Zusammenhang standen.

Die Vermutung, daß diese Eigenschaften unbeständiger Natur sein könnten, veranlaßte mich, wie ich schon erwähnte, eine kombinierte Züchtung dieser Stämme auf verschiedenen Nährböden vorzunehmen. Die Resultate meiner Beobachtungen überzeugten mich, daß diese Abweichungsformen durchaus nicht als vorübergehende Erscheinung aufzufassen waren, da sie vielmehr durch viele Generationen hindurch ihren Typus konstant beibehielten. Abgesehen von einigen atavistischen Erscheinungen, die zur Beobachtung kamen, gelang es mir nicht, die eine Kolonienform in die andere überzuführen. So blieben z. B. die strahlenförmigen Kolonien mehr als 12 Generationen hindurch unverändert. Bouillon wurde von diesen Stämmen nie getrübt, und in Gelatine-Stichkultur sah ich immer die bekannte Borstenbildung. Ebenso

zeigten die Kolonien von Stämmen der zweiten Gruppe immer ihre charakteristische, kompakte Beschaffenheit. Die Bouillon wurde stets schwach getrübt, und das Wachstum in der Gelatine erfolgte immer entlang dem Stichkanal. Dieselbe Konstanz zeigten die nicht kettenbildenden Stämme Nr. 10 und 13 auf Agar usw. Ebenso konstant behielten die Vakzinestämme ihre Eigentümlichkeit in bezug auf Kolonienform, Sporenbildung, Kettenbildung usw. bei.

Nicht alle Vakzinestämme neigen zur Bildung von Varietäten oder atypischen Formen.

Aus der Tatsache, daß der Milzbrandbazillus, wie manche andere Bakterien, veränderte kulturelle, morphologische und biologische Eigenschaften auf dem künstlichen Nährboden erkennen läßt, ist zu schließen, daß gewisse Lebensbedingungen dabei in Frage kommen, die unbekannte Veränderungen im Zellplasma der Sporen zur Folge haben, wobei die eigentümlichen Abweichungen bei den Sporen in Form von charakteristischen Variationserscheinungen bei den Tochterzellen auftreten.

Von den vielen Faktoren, die auf das Zellprotoplasma einwirken und Anlaß zur Varietätenbildung geben können, möchte ich zunächst die Temperatur erwähnen. Ich beobachtete, daß von den sporenreichen Milzbrandagarkulturen, die längere Zeit (5—6 Monate) im Eisschrank aufbewahrt worden waren, zum Unterschiede von anderen Kulturen derselben Stämme, die bei Zimmertemperatur (Kontrollen) gehalten wurden, manche ein bedeutend schlechteres Wachstum zeigten und die Bouillon leicht trübten.

Andere Forscher, die über morphologische Abweichungen des Milzbrandbazillus berichteten, wie Pasteur, Roux, Chamberland und Sobernheim, beobachteten, daß die durch höhere Temperatur abgeschwächten Milzbrandbazillen in Bouillon zu kurzen Ketten auswuchsen und Gelatine schlecht verflüssigten. Auch konnten sie keine Borstenbildung bei Züchtung in Gelatine nachweisen.

Dieselbe Erfahrung machte ich, als ich Versuche anstellte, um die Milzbrandsporen mit Hilfe von Kälte und Wärme auf mechanischem Wege zu zersprengen.

Ich benutzte dazu sporenreiches, in destilliertem Wasser aufgeschwemmtes Material und ließ es 3—12 Stunden lang bei einer Temperatur von —12° bis —15° C gefrieren; dann wurde die gefrorene Masse in ein Wasserbad gebracht und ½—2 Stunden lang auf eine Temperatur von 42—45° C erwärmt. Durch eine solche wechselweise Einwirkung von Kälte und Wärme wurden die Sporen schließlich zerstört.



Bei diesen Untersuchungen sah ich deutliche kulturelle Veränderungen der aus so behandelten Stämmen gewonnenen Milzbrandkolonien auf Agarplatten vor sich gehen. Die einen Kolonien hatten die ursprünglichen Merkmale unverändert beibehalten, andere dagegen zeigten eine mehr kompakte Beschaffenheit; die Bazillen dieser Kolonien bildeten nur kurze Ketten. Diese Eigenschaften verloren sich auch bei weiterer Fortzüchtung nicht.

Aus diesen Beobachtungen möchte ich schließen, daß ungünstige Einflüsse, die die Sporen in ihrem Innern beeinträchtigen, für die Bildung neuer Varietäten günstig sind, und daß diese als Anpassungsprodukte des Zellplasmas aufzufassen sind. Dafür sprechen weiterhin auch die Varietäten, die ich an den thermisch abgeschwächten Milzbrandbazillen gelegentlich beobachten konnte.

Aus meinen Untersuchungen geht die Übereinstimmung mit den allerdings spärlichen, einschlägigen Angaben in der Literatur hervor, wonach der Milzbrandbazillus unter natürlichen Umständen, sowie unter der Einwirkung äußerer Einflüsse nicht selten zur Varietätenbildung neigt. Auch Preisz teilt in einer unlängst erschienenen Arbeit mit, daß Urstämme von Milzbrandbazillen auf Agar zuweilen verschiedene Typen von Kolonien aufweisen. Gleichzeitig berichtet er in ausführlicher Weise über Varietätenbildungen und Erscheinungen bei Milzbrandbazillen, über Untersuchungsergebnisse, die durch die meinigen ihre Bestätigung finden. Er schreibt:

„Werden virulente Stämme von Milzbrandbazillen durch Züchtung bei 42,5° abgeschwächt, so kann in einer und derselben Kultur eine Reihe von Varietäten auftreten, die sowohl kulturell und mikroskopisch, wie hinsichtlich ihrer Virulenz von einander sehr verschieden sind. Am meisten abweichend vom Charakter normaler Milzbrandstäbchen sind jene Varietäten, die auf Agar dünnschleimige, zusammen- und abfließende Kolonien bilden“.

Besonders wichtig und interessant für die Morphologie bzw. Pathogenese des Milzbrandbazillus erscheint die von mir gemachte Beobachtung, daß auch in der freien Natur eine natürliche Milzbrand-Vakzine vorkommt.

Meine Auffassung, daß die der sechsten Varietätengruppe zugeteilten Stämme Nr. 10 und 13 eine natürliche Vakzine repräsentieren, wird durch Befunde anderer Forscher gestützt.

So fand Scagliosi, daß die von ihm aufbewahrten, sterilisierten Seidenfäden, die mit sporenreichem Material durchfeuchtet worden waren, eine Abschwächung ihrer biologischen Eigenschaften nach Ablauf von 10 Jahren zeigten. Er berichtet, daß das Wachs-



tum in gewöhnlicher Bouillon ganz langsam vor sich ging. Nach 24 Stunden bemerkte er eine kaum sichtbare Trübung des Nährbodens, und nach weiteren zwei Tagen bildeten sich kleine, sehr dünne und vereinzelt auftretende Flöckchen, die niemals zu langen Fäden auswuchsen, wie bei anderen, frisch gezüchteten Milzbrandstämmen und die sich bei einer leichten Erschütterung des flüssigen Nährsubstrates schnell auflösten und verschwanden. In Gelatine fand das Wachstum entlang des Stiches statt und die Verflüssigung trat erst nach 7—8 Tagen ein. Auf Agar bildete sich ein dünner, grauweißer Überzug. Über die morphologischen Eigenschaften berichtet der Forscher, daß der Seidenfädenstamm höchstens 2—3gliedrige Ketten bildete und nie zu langen Fäden auswuchs. Die Länge der Bazillen in den Kulturen und im Tierkörper betrug im Durchschnitt 1,60—2,13 μ, die Breite $^1/_3$—1 μ.

Scagliosi prüfte ferner die Pathogenität dieser Stämme an Meerschweinchen. Nach Einverleibung von 1 ccm einer dreitägigen Bouillonkultur starben die Tiere erst nach 14 Tagen.

Ähnliche Beobachtungen Hansens, die er an Essig-Bakterien machte, unterstützen die Befunde von Scagliosi und meine eigenen.

Andere, ähnliche Milzbrandvarietäten sind noch von Matzushita beobachtet worden. Er berichtet, daß der Milzbrandbazillus infolge seiner Anpassungsfähigkeit manche biologische Eigenschaften verlieren könne. Kulturen, die er $1^1/_2$ Jahr lang aufbewahrt hatte, waren nicht mehr imstande, eine 10prozentige Gelatine zu verflüssigen.

Axelrad fand, daß die Milzbrandkolonien in ihrem feineren Bau äußerst unregelmäßige und polymorphe Gestalten aufwiesen.

Schultz beschreibt einen Bazillus, der mit dem Milzbrandbazillus fast identisch war. Der Unterschied gegenüber dem normalen Bacillus anthracis bestand nur darin, daß der von ihm beschriebene Bazillus in Bouillon eine feine Haut bildete.

Auch Lignières und Durien berichten über eine natürliche Milzbrandvarietät, die oft in Argentinien vorkommen soll. In Peptonbouillon wächst sie in Form von ziemlich langen Fäden, die aus hakenförmig gebogenen Gliedern bestehen. Auf festem Agar treten keine Abweichungen auf. In Gelatine entstehen spiralförmige, korkzieherartige Formen.

Jensen erwähnt, daß ein Milzbrandstamm auf schräg erstarrtem Pferdeserum eigentümliche Ausläufer bildete.



Montgomeri berichtet über ein dem Milzbrandbazillus sehr ähnliches, fadenbildendes Bakterium, das peritrich gegeißelt und kapsellos sein soll.

Der von Farland beschriebene Bacillus anthracis similis scheint mir nichts anderes als ein normaler Milzbrandstamm zu sein, der im Laufe der Zeit seine Pathogenität verloren hatte. Dieser Bazillus wurde von einer alten Laboratoriumsplatte abgezüchtet, deren Kolonien große Ähnlichkeit mit dem Bacillus anthracis zeigten.

Lehmann berichtet, daß lange Zeit auf Gelatine gezüchtete Milzbrandbazillen die Fähigkeit, Sporen zu bilden, verloren, und daß sie diese Fähigkeit auch nach zehn Tierpassagen nicht wieder gewannen; die Virulenz war nicht abgeschwächt.

Nansky beobachtete bei Milzbrand endständige, runde Sporen.

Inwiefern dagegen ein genetischer Zusammenhang zwischen dem gewöhnlichen Milzbrandbazillus einerseits und dem Bacillus pseudanthracis Burri sowie dem von Hüppe und Wood beschriebenen Bacillus anthracoides andererseits besteht, ist eine noch ungelöste Frage.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß Chamberland und Roux durch Einwirkung verschiedener Antiseptika (Sublimat, Karbolsäure usw.) und unter dem Einfluß erhöhter Temperatur (40° C) asporogene Rassen des Milzbrandbazillus erzielen konnten, wobei jedoch die verschiedenen Stämme die Fähigkeit der Sporenbildung mit sehr verschiedener Energie festhielten.

v. Behring erreichte denselben Effekt durch Zusatz von HCl und NaOH.

Phisalix schuf durch komprimierten Sauerstoff eine neue Form des Milzbrandbazillus, die dem gewöhnlichen morphologisch durchaus ähnlich war. Durch Überimpfung dieser avirulenten Milzbrandstämme auf Hammel konnte er zeigen, daß dem Tiere eine gewisse Immunität verliehen werden kann. Die neue Form von Bazillen erinnerte an den Tetanusbazillus.

Wie schon im ersten Teil der vorliegenden Abhandlung gezeigt wurde, gelang es mir, aus dem Stamm Nr. 34 zwei Formen von Kolonien herauszuzüchten, die zum Teil auch mikroskopische Unterschiede zeigten. Diese zwei Arten von Kolonien bewahrten ihre Eigenschaften mit solcher Zähigkeit, daß es nicht leicht war, im Laufe von 10—12 Generationen die eine Art in die andere



überzuführen. Trotz kombinierter Übertragungen von Agar auf Blutagar, in Bouillon und andere Nährböden waren meine Bemühungen vergeblich. Andererseits konnte ich bei keinem meiner übrigen normalen Milzbrandstämme zweierlei Kolonien, „durchsichtige“ und „weiße“, feststellen, wie dies bei Stamm Nr. 34 möglich war.

Der Umstand, daß dieser Stamm längere Zeit in Gelatine gezüchtet war, erweckte in mir die Vermutung, daß ältere Milzbrandgelatinekulturen dieselbe Erscheinung aufweisen. In der Tat ergaben Untersuchungen in dieser Richtung, ähnlich wie bei dem beschriebenen Stamm Nr. 34, zwei Typen von Kolonien.

Ich beobachtete, daß von 20 Gelatinekulturen, die über zwei Monate alt waren, acht Stämme diese Erscheinungen aufwiesen. Sie äußerten sich in der Weise, daß von einer alten Milzbrandgelatinekultur bei Verimpfung auf Agar sich stets zwei verschiedene Typen von Milzbrandkolonien entwickelten.

Meine Untersuchungen ergaben, daß die neu entstandenen Varietäten eine große Vererbungskraft besitzen. Bemerkenswert war, daß sich nur aus den „weißen“ Kolonien die „durchsichtigen“ entwickelten, dagegen nicht umgekehrt. Nach Ablauf mehrerer Generationen kam es hier und da vor, daß manche durchsichtige Kolonien atavistische Erscheinungen zeigten, indem sich die „durchsichtigen“ in „weiße“ umwandelten.

Aus diesen Beobachtungen gewann ich die Überzeugung, daß die Entstehung neuer Varietäten des Milzbrandbazillus keine Seltenheit ist, daß man sie vielmehr leicht auf künstlichem Wege hervorbringen kann. Als begünstigende Faktoren für das Zustandekommen solcher Varietäten kommen nach meinen Untersuchungen in Betracht: Das Alter der Kultur, die Beschaffenheit des Nährbodens, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse, individuelle Disposition.

Das veränderte Zellplasma, das unter diesen Einwirkungen steht, manifestiert die neuerworbenen Eigenschaften in der Weise, daß verschiedene Typen von Kolonien auf künstlichem Nährboden auftreten.

Ähnliche Beobachtungen bei anderen Bakterien sind bereits von früheren Forschern gemacht worden.

Ich erwähne hier die Mitteilungen von Firtsch. Er züchtete den Vibrio Proteus aus einer 300 Tage alten Gelatinekultur. Bei der Aussaat auf Agar-



platten sah er drei neue, verschiedene Typen von Kolonien, die er im Laufe vieler Generationen fortzüchten konnte. Diese Neigung zur Variation schreibt Firtsch dem Alter der Kultur und der veränderten Beschaffenheit des Nährbodens zu.

Auch Friedrich glaubt, ähnlich wie Firtsch, daß diese neuen Formen weder als Variation noch als Anpassungsprodukte zu betrachten sind.

Kruse und Pansini berichten, daß Pneumokokken stark variieren können. Die Variationserscheinungen der veränderten Pneumokokken äußerten sich im Laufe von 100 Generationen ähnlich den gewöhnlichen Eiterstreptokokken.

Kutscher beobachtete, daß aus dem Spirillum undula zwei neue Varietäten sich entwickelten, die verschiedenes Kolonienwachstum zeigten. Er bezeichnete sie als Spirillum majus und Spirillum minus.

Escherich und Pfaundler sahen, daß manche Kolibakterien Kapseln bildeten. Diese Eigentümlichkeit der Kapselbildung konnten sie im Laufe von vielen Generationen beobachten.

De Simoni fand, daß die Mukosus-Bazillen starke Neigung zur Variation besitzen. Die Ursache dieses Pleomorphismus hing ab 1. von den biochemischen Veränderungen der Nasenschleimhaut, 2. von der Anpassungsfähigkeit dieser Bazillenart und 3. von der symbiotischen, bzw. antagonistischen Wirkung anderer Bakterien.

Scherschewsky teilt mit, daß, wenn man den Streptococcus pyogenes auf Blutagar züchtet, dieser den morphologischen Charakter der Pneumokokken annehme.

Wie Verfasser zeigen konnte, verlieren manche Anaërobier (der Bazillus des malignen Ödems, des Rauschbrands usw.) bei Züchtung in Ameisensäure-Natrium-Bouillon die Fähigkeit, Sporen zu bilden.

Aus diesen hier kurz angeführten Angaben über das kulturelle, morphologische und biologische Variieren der Bakterien geht hervor, daß die „äußeren Bedingungen" (Temperatur, Beschaffenheit des Nährbodens usw.) hauptsächlich als Ursache für die Varietätenbildung bei Bakterien in Betracht kommen.

Was die morphologische Variation der Bakterien betrifft, so möchte ich hierüber noch einige spezielle Literaturangaben erwähnen. Alle im folgenden angeführten Mitteilungen beziehen sich auf Untersuchungen, die fast ausschließlich mit altem Laboratoriumsmaterial angestellt wurden.

Neißer war der erste, der im Jahre 1907 Mitteilungen über die Mutation (im Sinne von de Vries) der Bakterien machte. Massini beschrieb unter seiner Leitung Bacterium coli mutabile und wies auf dessen neue morphologische und kulturelle Eigenschaften hin.

Auch Burk machte Mitteilung von der Mutation eines Bakteriums aus der Koligruppe.

Reiner Müller referierte über künstlich erworbene und konstant vererbbare Eigenschaften der Bakterien.

Weitere ähnliche Beobachtungen sind noch von **Hansen**, **Baerthlein**, **Hübener**, **Neufeld**, **Händel**, **Händel** und **Woithe** gemacht worden.

Auf Grund der bisher angeführten Literaturangaben lassen sich zwei Arten von Varietätenbildung unterscheiden:

a) An der ersten Art von Varietätenbildung beteiligen sich „äußere Bedingungen" im Sinne von Firtsch, Friedrich, Kruse usw.

b) An der zweiten „innere Ursachen" im Sinne von Neißer usw.

Bei strenger Analyse der in der Literatur angeführten Untersuchungsbefunde ergeben sich eine Reihe wichtiger Punkte, die mit aller Schärfe gegen eine wirkliche Mutation im Sinne von de Vries bei Bakterien sprechen. Ich will sie in einigen Sätzen zusammenfassen:

1. Alle Forscher haben bei ihren Untersuchungen mit alten Laboratoriumsstämmen (meistens Gelatinekulturen) gearbeitet.

2. Die Mutation wurde beobachtet erst nach kombinierten Übertragungen der Bakterien aus dem Tierkörper auf bestimmte künstliche Nährböden.

3. Von einer direkten Mutation der Bakterien nach unmittelbarer Züchtung aus dem Tierkörper wird nirgends berichtet.

4. Die Begriffe „Mutation", „Variation", „atypisch" usw. werden von den verschiedenen Forschern in sehr verschiedenem Sinne angewandt.

5. Wir sind nicht imstande, den Bakterien auf künstlichem Nährboden ebenso günstige Existenzbedingungen zu schaffen, wie sie sie im Tierkörper besitzen.

Alle bisherigen Angaben führen zu dem Ergebnis, daß bestimmte Unterschiede zwischen den durch „innere, unbekannte Ursachen" und „äußere Bedingungen" entstandenen Varietäten nicht vorliegen.

Meines Erachtens kommt es darauf an, was man unter „Mutation" bzw. „Variation" verstehen will.

Neißer und seine Anhänger behaupten, daß diese Erscheinungen bei den Bakterien sprunghaft entstehen und eine große Vererbungskraft besitzen; sie geben jedoch keine Erklärung dafür, unter welchen Bedingungen diese „Mutationsvarietäten" entstehen.

Andere dagegen, die dieses Phänomen bei den Bakterien mehr kritisch betrachteten, behaupten, daß diese Art von Varietäten eher eine Manifestation des veränderten Protoplasmas sei, bei der



bestimmte morphologische und kulturelle Abweichungen zum Ausdruck kommen.

Kruse äußert sich hierüber in seiner allgemeinen Mikrobiologie folgendermaßen:

„Prodigiosus, Pyokyaneus, Cholera, Spirillum, Typhus, Ruhr- und Pneumonie-Bazillus mit ihren Verwandten, Pestbazillen usw. weisen auch gewisse Variabilitäten der aus der Nachkommenschaft eines einzigen Keimes hervorgegangenen Kolonien auf, wenn man zur Aussaat auf Platten alte Kulturen benutzt.

Den Unterschieden der Kolonien liegen verschiedene Eigentümlichkeiten zugrunde. In den meisten Fällen gelingt es, Ungleichheit in der Wachstumsschnelligkeit und dem Verflüssigungsvermögen, d. h. also in der Produktion eines peptonisierenden Ferments anzunehmen. Bei Friedländer-Bakterien wechselt das Schleimbildungsvermögen. Daneben kommen aber nicht in Betracht morphologische Verhältnisse, die Größe der Individuen, die Festigkeit ihrer Verbände (Ketten), welche die Körnelung und Umrandung der Kolonien beeinflussen. Die Kolonien eines und desselben Mikroorganismus auf verschiedenen Nährböden weichen sehr von einander ab, wahrscheinlich schon wegen der durchaus verschiedenen physikalischen Verhältnisse. Praktisch wichtig, aber lange nicht genügend gewürdigt, sind die Unterschiede besonders auf den scheinbar gleich oder doch ähnlich zusammengesetzten Nährböden. Man kann von vornherein erwarten, daß diese Abänderungen mindestens zum Teil und zuweilen sich vererben, besonders dann, wenn die in den alten Kulturen oder in bestimmten Nährböden wirksamen Einflüsse wieder und wieder zur Geltung kommen.

Im ähnlichen Sinne werden auch schädliche Einwirkungen anderer Art, z. B. höhere Temperatur, Antiseptika u. dgl. die ursprünglichen Wachstumseigenschaften beeinflussen können. Außerdem kommen dann dazu noch die bisher ihrer Natur nach unbekannten „freiwilligen Variationen aus inneren Ursachen".

Was die konstant bleibenden Eigenschaften der Varietäten betrifft, so sagt Kruse: „Als konstant wird eine Varietät dann bezeichnet, wenn sie keine atavistischen Erscheinungen aufweist".

Für die Bekräftigung meiner Ansicht möchte ich noch an das Verhalten des Milzbrandbazillus im Tierkörper erinnern. Es ist kein Zweifel, daß der lebende Körper für dieses pathogene Bakterium der ausgezeichnetste elektive Nährboden ist. Wir sehen hier im Gegensatz zu dem künstlichen Nährboden eine ununterbrochene Entwicklung des Milzbrandbazillus, ohne daß man die Grenze des physiologischen Todes feststellen kann. — Hier geht das andauernde Wachstum in der Weise vor sich, daß es niemals zu einer Sporen- bzw. Fadenbildung kommt. Im Gegensatz zu dem, was wir auf dem künstlichen Nährboden beobachten.



Der Umstand, daß der Milzbrandbazillus, der auf dem künstlichen Nährboden gezüchtet wird, schon gewisse Abweichungen von der Art seiner normalen Entwicklung zeigt (Sporen- und Fadenbildung), spricht dafür, daß wir ihn direkt in jenem natürlichen Zustand, wie er sich im Tierkörper entwickelt, nicht beobachten können. Diese Tatsache gibt uns die Veranlassung zu der Vermutung, daß, wenn wir solche Bakterien außerhalb des Tierkörpers züchten, es infolge der Anpassungsfähigkeit zu einer gezwungenen Variation kommen wird.

Gerade dadurch, daß das Bakterienplasma von „äußeren Bedingungen" beeinträchtigt wird, kommt es infolge „unbekannter Ursachen" zu den Abweichungen in Kolonienform usw., die man mit Unrecht als „Mutation" bezeichnet.

Ich vermute, daß diese Art der Bezeichnung von Mutation davon herrührt, daß die betreffenden Forscher, die diese Erscheinungen beobachteten, nicht den geeignetsten (elektiven) Nährboden gefunden haben, auf dem die Bakterien in ihren normalen Zustand zurückverbracht werden können.

Zum Schluß möchte ich noch die bekannte Tatsache erwähnen, daß sich die Generationsdefekte in dem Zellplasma nicht so leicht regenerieren können, daß geheilte Defekte im Laufe des ganzen Lebens der Zelle erhalten bleiben, und daß diese bei der nächsten Generation auf ihre Nachkommenschaft ihre neu erworbenen Eigenschaften vererben kann.

Zusammenfassung:

1. Aus meinen Beobachtungen gewann ich die Überzeugung, daß die Entstehung neuer Varietäten des Milzbrandbazillus keine Seltenheit ist, daß man sie vielmehr leicht auf künstlichem Wege hervorbringen kann. Als direkte Ursache für ihre Entstehung kommen nach meinen Untersuchungen folgende Punkte in Betracht:

a) Alter der Kultur,
b) Beschaffenheit des Nährbodens,
c) Temperaturverhältnisse (Kälte und Wärme),
d) Feuchtigkeit und Trockenheit in der Natur,
e) Individuelle Veranlagung mancher Stämme.

2. Nach den kulturellen und morphologischen Eigenschaften des Milzbrandbazillus konnte ich unter den Urstämmen (Milzbrand)



fünf morphologische Varietäten feststellen, die sich durch ihr makro- und mikroskopisches Aussehen der Oberflächen-Agarkolonien, ferner durch die Bouillontrübung, Borstenbildung und Borstenausfall in Gelatine und durch das Fehlen von Fadenbildung auf gewöhnlichem Agar kennzeichneten.

3. In der Natur kommt es wahrscheinlich sehr oft zu einer Bildung von Milzbrand-Vakzine.

4. Auch bei der Milzbrand-Vakzine kommt die Varietätenbildung vor (Preisz).

5. Mutationsvarietäten infolge „innerer unbekannter Ursachen“ im Sinne Neissers, kommen nach meiner Ansicht bei den Bakterien nicht vor, sondern es handelt sich bei dieser Art der Varietätenbildung eher um eine Manifestation des veränderten Zellprotoplasmas, bei dem bestimmte morphologische und biologische Abweichungen zum Ausdruck kommen.

Durch die Beeinträchtigung des Zellplasmas unter dem Einflusse äußerer Bedingungen kommt es dann infolge der „unbekannten Ursachen“ zu einer vererbbaren Modifikation der Bakterien.

Literatur.

Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1872, Bd. 1, Heft 2; ebenda 1875, Bd. 1, Heft 3.

Nägeli, Die niederen Pilze in ihrer Beziehung zu den Infektionskrankheiten, München 1877.

Derselbe, Untersuchungen über niedere Pilze, München-Leipzig 1882.

Kruse, Allgemeine Mikrobiologie.

de Vries, Mutationstheorie, Leipzig 1901 u. 1903.

Marri u. Stschinsnowitsch, Russ. Archiv für Klinik und Bakteriologie, Bd. 8, 1899.

Bordet u. Paris, Kolle-Wassermann, Bd. 2.

Kitt, Bakterienkunde und path. Mikroskopie, Wien 1908.

Pasteur, zit. nach Preisz,
Roux, dgl.
Chamberland, dgl.
Sobernheim, dgl. } Zentralblatt für Bakteriologie, 1. Abt., Bd. 58.

Preisz, Variieren und Wesen der Abschwächung des Milzbrandbazillus, Zentralblatt für Bakteriologie, 1. Abt., Bd. 58.

Scagliosi, Zentralbl. f. Bakteriologie usw. 1. Abt., Originale, Bd. 37.

Hansen, Berichte der deutsch. botan. Gesellschaft, Bd. 11, 1893.

Axelrad, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 44.

Matzushita, Zentralbl. f. Bakteriologie usw., Bd. 28.



Lignières et Durien, Bullet. de la Soc. centrale de méd. vétérin. 1902, 28. Februar.
Jensen, Baumgartens Berichte 1905, 1906 und 1907.
Montgomeri, Baumgartens Berichte 1906.
Farland, Bacillus anthracis similis. Zentralbl. f. Bakteriologie usw., Bd. 24.
Lehmann, Med. Wochenschr. 1887, Nr. 26.
Nanski, Ebenda 1900.
Hüppe und Wood, zitiert nach Kitt, Bakterienkunde u. path. Mikroskopie. Wien 1908.
Behring, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 6, 1889 und Bd. 7, 1890.
Phisalix, Compt. rend. de l'Acad. 1, 120, 1890.
Firtsch, Archiv f. Hygiene, Bd. 8.
Friedrich, Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 8.
Kruse und Pansini, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 17, u. Lehrbuch der Mikrobiologie.
Kutscher, Zentralbl. f. Bakteriologie, Bd. 18, 1895.
Escherich und Pfaundler, Kolle-Wassermann, Bd. 2.
De Simoni, Zentralbl. f. Bakteriologie. 2. Abt., Bd. 27, 1900.
Scherschewsky, Ebenda, Bd. 49, 72, 1909.
Markoff, Ebenda, Bd. 60.
Neisser, Ebenda, Referate, Bd. 38, 1906.
Massini, Archiv für Hygiene, Bd. 61, 1907.
Burk, Archiv für Hygiene, Bd. 65, 1908.
Reiner Müller, Zentralbl. f. Bakteriologie, 1. Abt. Referate, Bd. 42, 1908.
Hansen, Zentralbl. f. Bakteriologie, 1. Abt., Bd. 15, 1906.
Baerthlein, Berl. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 9.
Hübener, Zentralbl. für Bakteriologie, Referate, 1909.
Neufeld und Haendel, Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 26.
Haendel und Woithe, Ebenda, Bd. 34.



(Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a/M.
Direktor: Wirkl. Geheimer Rat Prof. Dr. P. Ehrlich.)

Über das Milzbrand- und Rotlaufbakterienanaphylatoxin.

Von

Dr. K. Bierbaum und Dr. K. E. Boehncke,
Mitgliedern des Instituts.

(Eingegangen am 25. Mai 1912.)

Von verschiedenen Autoren ist bereits eine große Anzahl von Bakterien auf ihre Fähigkeit, ein wirksames Anaphylatoxin zu bilden, untersucht worden. Es schien daher wünschenswert, auch die für die Veterinär-Medizin besonders wichtigen Milzbrand- und Rotlaufbazillen daraufhin zu prüfen, da bei Beginn unserer Versuche Angaben darüber in der Literatur nicht vorlagen. Während unserer Untersuchungen, über deren Resultat wir bereits an anderem Ort (1) zusammenfassend berichtet haben, erschien eine Arbeit von Schütze (2), durch welche die in Frage stehenden Verhältnisse für Milzbrandbazillen bereits hinreichend geklärt erscheinen konnten. Im Gegensatz zu unseren, damals bereits vorliegenden Resultaten gab aber Schütze an, daß ihm eine Anaphylatoxinabspaltung nur aus erhitzten, nicht dagegen aus lebenden Milzbrandbazillen gelungen sei. Wir haben daher unsere diesbezüglichen Untersuchungen weiter fortgesetzt, wobei wir die Resultate Schützes bis auf den bereits angegebenen Punkt vollständig bestätigen konnten.*)

I. Milzbrandanaphylatoxin.

Für unsere Versuche benutzten wir anfangs einen hochvirulenten, frisch aus dem Rind gezüchteten Milzbrandstamm. Später verwendeten wir eine künstlich abgeschwächte, nur noch für Meerschweinchen und Mäuse pathogene Kultur, da sich erheblichere Unterschiede in der Fähigkeit der beiden Stämme, das

*) Inzwischen ist auch Dold und Aoki (3) die Darstellung des Anaphylatoxins aus Rotlaufbazillen gelungen.



anaphylaktische Gift abzuspalten, nicht gezeigt hatten. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß anfangs die gesamte vorher gewaschene Bazillenmenge (z. B. fünf Kulturen) mit einer bestimmten Menge frischen Meerschweinchenserums (z. B. 10 ccm) $1^1/_2$ Stunden bei 37° digeriert und den Versuchstieren fallende Mengen des durch Zentrifugieren von den Bakterien befreiten Serums injiziert wurden. Andererseits wurden auch fallende Kulturmengen mit gleichen Serummengen (je 4 ccm) in derselben Weise digeriert und der stets gleiche Gesamtabguß den Versuchstieren injiziert. Das Gewicht des Bakterienrasens einer Milzbrandschrägagarkultur betrug bei vergleichenden Wägungen: Feucht gewogen etwa 250 mg, trocken gewogen etwa 15 mg. Die Injektion erfolgte bei Meerschweinchen von 180 bis 220 g intrakardial oder zumeist intravenös am Hinterschenkel, ohne daß wir besondere Unterschiede dabei wahrgenommen hätten.

1. Versuch.

Virulenter Milzbrandstamm, ungekocht.

Menge des injizierten Serums	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
3 ccm	$1^1/_2$ Kultur	Typischer Anfall	davon
2 „	1 „	Typischer Anfall	† 8 Minuten
2 „	$^2/_3$ „	Typischer Anfall	† 4 Minuten
2,5 „	$^1/_2$ „	Leichter Anfall	† 12 Stunden
1 „	$^1/_2$ „	Putzen	davon
1 „	$^1/_6$ „	Ohne Reaktion	† 12 Stunden (Milzbrand)
0,5 „	$^1/_6$ „	Geringe Symptome	davon

2. Versuch.

Virulenter Milzbrandstamm, gekochte Bazillen (15 Min. im Wasserbad bei 100° C).

Menge des injizierten Serums	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
3 ccm	$1^1/_2$ Kultur	Ohne Reaktion	davon
3 „	1 „	Typischer Anfall	„
2 „	1 „	Geringe Symptome	„
2 „	$^2/_3$ „	Typischer Anfall	„
2,5 „	$^1/_2$ „	Ohne Reaktion	„
1 „	$^1/_6$ „	Geringe Symptome	



3. Versuch.

Schwach virulenter, nur für Meerschweinchen und Mäuse pathogener Stamm, ungekochte Bazillen.

Menge des injizierten Serums	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
3 ccm	$1^1/_2$ Kultur	Typischer Anfall	† 2 Minuten
2 „	1 „	Typischer Anfall, erholt sich	† 12 Stunden (Milzbrand)
2 „	1 „	Schwerster typischer Anfall, fast agonal	davon
1 „	$^1/_2$ „	Geringe Symptome	davon

4. Versuch.

Schwach virulenter Stamm, gekochte Bazillen (15 Min. im Wasserbad bei 100° C).

Menge des injizierten Serums	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
3,5 ccm	3 Kulturen	Typischer Anfall	† 6 Minuten
3,5 „	2 „	Typischer Anfall	† 5 Minuten
3,5 „	$1^3/_4$ „	Typischer Anfall fast agonal	davon
3 „	$1^1/_2$ „	Ohne Reaktion	davon
2 „	1 „	Ohne Reaktion	davon

5. Versuch.

Schwach virulenter Stamm, lebende Bazillen.

Da die in den bisherigen Versuchen manchmal aufgetretenen geringen Schwankungen in den Ergebnissen bedingt sein konnten durch die bis dahin zumeist angewendete Versuchsanordnung, die gesamte Bazillenmenge (z. B.

Menge des injizierten Serums	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
3,5 ccm	3 Kulturen	Typischer Anfall	† 3 Minuten
3,5 „	2 „	Typischer Anfall	† $3^1/_2$ Minuten
3,5 „	1 „	Schwerster typischer Anfall	† 4 Minuten
3,5 „	$^1/_2$ „	Schwerster Anfall fast agonal	davon



5 Kulturen) mit einer bestimmten Menge Meerschweinchenserum (z. B. 10 ccm) zu digerieren und die für jedes Meerschweinchen verwendete anaphylatoxische Dosis nach der Gesamtmenge der Bazillen zu berechnen, ist in diesem Versuch die Anordnung folgende gewesen: Die jedesmal zur Injektion für ein Meerschweinchen bestimmte Bakterienmenge (z. B. 3 Kulturen) wurde mit 4 ccm Meerschweinchenserum für sich digeriert und der Abguß (etwa 3,5 ccm) dem Versuchstier intravenös injiziert. Wie aus der vorstehenden Tabelle ersichtlich, erhielten wir bei dieser Versuchsanordnung tatsächlich viel gleichmäßigere Resultate.

Nach den Ergebnissen der vorstehenden Versuche wird man gegenüber Schütze wohl annehmen müssen, daß die frische Milzbrandkultur mindestens ebensogut geeignet ist zur Darstellung des anaphylaktischen Giftes wie die gekochte. Zur Erzielung des Todes des Versuchstieres im anaphylaktischen Anfall scheinen sogar relativ größere Mengen gekochter Bakteriensubstanz notwendig zu sein. Bei Verwendung lebender Bakterien können mit 3—1 Schrägagarkulturen ziemlich regelmäßig, seltener auch mit $^1/_2$ Kultur der Tod der Versuchstiere oder schwerste typische Anfälle hervorgerufen werden. Dagegen liegt bei Benutzung gekochter Bazillen die wirksame Antigenmenge etwas höher (2—$1^3/_4$ Kulturen).

Versuche mit Milzbrandbazillenextrakten.

Dold (4) hatte angegeben, daß er aus Extrakten von verschiedenen Bakterien durch Digerieren mit frischem Meerschweinchenserum ein akut unter Krämpfen tötendes und Lungenblähung und -starre erzeugendes Gift erhalten hätte. Zur Prüfung der Frage, ob eine solche Anaphylatoxinabspaltung bei der Verwendung von Milzbrandbazillenextrakten zustande käme, wurden a) 3 Milzbrandschrägagarkulturen mit 3 ccm physiol. Kochsalzlösung, b) 3 Milzbrandschrägagarkulturen mit 6 ccm physiol. Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die Aufschwemmungen wurden 24 Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt und noch 48 Stunden im Eisschrank gehalten, darauf scharf abzentrifugiert und durch sterile Asbestfilter keimfrei filtriert.

I. $1^1/_2$ ccm von a) (entsprechend einem Extrakt von $1^1/_2$ Kulturen) werden mit 3 ccm Meerschweinchenserum $1^1/_2$ Stunden bei 37° digeriert und die Gesamtmenge intravenös injiziert. Ausgang: Versuchstier ohne Reaktion.

II. 2 ccm von b) (entsprechend einem Extrakt von 1 Kultur) werden mit 3 ccm Meerschweinchenserum digeriert und die Gesamtmenge intravenös injiziert. Ausgang: Keine Reaktion.



III. 1 ccm von b) (entsprechend einem Extrakt von 1/2 Kultur) wird mit 3 ccm Meerschweinchenserum digeriert und die Gesamtmenge intravenös injiziert. Ausgang: Keine Reaktion.

Es ist uns mithin nicht gelungen, aus Milzbrandbazillenextrakten ein anaphylaktisches Gift abzuspalten.

Anaphylatoxinabspaltung aus sensibilisierten Milzbrandbazillen.

Um zu ermitteln, ob die vorausgehende Sensibilisierung der Milzbrandbazillen mit Immunserum für die Bildung des anaphylaktischen Giftes von Bedeutung ist, wurde nachstehender Versuch angestellt.

a) Drei Milzbrandschrägagarkulturen werden mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und nach gründlichem Waschen 24 Stunden lang mit 3 ccm unkarbolisiertem Milzbrandimmunserum im Eisschrank digeriert. Hiernach werden die Bazillen scharf abzentrifugiert und nach mehrfachem Waschen mit 6 ccm frischem Meerschweinchenserum 1 1/2 Stunden bei 37 ° digeriert.

b) In derselben Weise werden drei Schrägagarkulturen mit 1 : 10 verdünntem Milzbrandimmunserum behandelt.

c) Zur Kontrolle werden drei Milzbrandschrägagarkulturen nur mit 6 ccm frischem Meerschweinchenserum 1 1/2 Stunden bei 37 ° digeriert. Den Versuchsausfall demonstriert die nachstehende Tabelle.

Menge der injizierten Flüssigkeit	Entsprechend einer Kulturmenge von	Symptome	Ausgang nach 24 Stunden
a_1) 3,0 ccm	1 1/2 Kulturen	Ohne Reaktion	davon
a_2) „	„	„	„
b) 3,0 ccm	„	Typischer Anfall	† 6 Minuten
c) 3,0 ccm	„	„	† 3 Minuten

Einen vollständig übereinstimmenden Versuchsausfall hatten wir bei Verwendung gekochter Milzbrandbazillen als Antigen zu verzeichnen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich somit, in Übereinstimmung mit den Feststellungen von Schütze (l. c.), daß ein Überschuß von Immunserum für die Bildung des anaphylaktischen Giftes nicht günstig ist.

II. Rotlaufbakterienanaphylatoxin.

Das zur Verwendung gelangende Bakterienmaterial wurde durch Auszentrifugieren viertägiger Bouillonkulturen gewonnen[1]). Zuerst

[1]) Der größte Teil der Kulturen wurde uns von Herrn Direktor Helfers, Leiter der Rotlauf-Impfanstalt in Prenzlau, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür wir ihm zu lebhaftem Dank verbunden sind.

wurde die Abspaltung des Anaphylatoxins aus frischen Bakterien versucht.

1. Versuch.

225 mg auszentrifugierter, nicht getrockneter, lebender Bakterien werden mit 6 ccm frischem Meerschweinchenserum $1^1/_2$ Stunden bei 37° digeriert und der durch Zentrifugieren von den Bakterienleibern befreite Abguß Meerschweinchen von 200 g intravenös injiziert.

Nr.	Injektionsmenge	Symptome	Ausgang
1	3 ccm	Typischer anaphylaktischer Anfall	† 5 Minuten
2	2 ccm	Typischer anaphylaktischer Anfall, allmählich Erholung	davon

2. Versuch.

250 mg Kultur mit 7 ccm Meerschweinchenserum in derselben Weise wie oben behandelt.

Nr.	Injektionsmenge	Symptome	Ausgang
1	3 ccm	Typischer anaphylaktischer Anfall	† 6 Minuten
2	2 ccm	Desgleichen	† 5 Minuten
3	1 ccm	Leichte Krankheitserscheinungen, Temperatursturz auf 35,8°	davon

Die Resultate zeigen, daß Rotlaufbazillen zur Abspaltung des Bakterienanaphylatoxins gut geeignet sind.

Weiterhin wurde untersucht, ob auch aus gekochten Bakterien die Darstellung des anaphylaktischen Giftes gelingt.

3. Versuch.

Fallende Mengen Rotlaufkultur werden mit je 3,5 ccm Meerschweinchenserum $1^1/_2$ Stunden bei 37° digeriert und der zentrifugierte Abguß Meerschweinchen von 200—210 g intravenös injiziert. Vor dem Digerieren wird das Bakterienmaterial 15 Minuten im Wasserbad bei 100° gekocht.

Die nachstehende Übersicht zeigt, daß durch das Kochen eine Veränderung des Bakterienmaterials in dem Sinne, daß es zur Abspaltung des anaphylaktischen Giftes durch diesen Eingriff unbrauchbar wird, nicht erfolgt. Allerdings wurde der Tod des Versuchstieres im anaphylaktischen Shock nur bei Verwendung von relativ größeren Kulturdosen erzielt.

Ferner schien es von Interesse, eine etwaige Beeinflussung des Bakterieneiweißes durch Kälte zu prüfen. Zu diesem



Nr.	Bakterienmenge	Injektionsmenge des Abgusses	Symptome	Ausgang
1	330 mg	3,5 ccm	Typischer anaphylakt. Anfall	† 5 Minuten
2	300 „	dgl.	Leichte Krankheitserscheinungen	† 12 Stunden
3	200 „	dgl.	Kurzer typ. Anfall, Erholung, Temp. 36,5°	davon
4	150 „	dgl.	Typischer anaphylakt. Anfall leichter Art, Erholung, Temp. 36,2°	„
5	75 „	dgl.	Angedeuteter kurzer Anfall, Tier schw. krank, Temp. 34,0°	„

Zwecke ließen wir eine größere Menge auszentrifugierter Bakterien bei — 8° wiederholt einfrieren und auftauen.

4. Versuch.

Fallende Mengen mehrfach gefrorener und aufgetauter Rotlaufbazillen werden in der vorher beschriebenen Weise mit je 3,5 ccm frischem Meerschweinchenserum digeriert und der Abguß Meerschweinchen von 200 g intravenös injiziert.

Nr.	Bakterienmenge	Injektionsmenge des Abgusses	Symptome	Ausgang
1	200 mg	3,5 ccm	Typischer anaphylakt. Anfall	† $3^1/_2$ Minuten
2	150 „	„	Kurzer typischer Anfall, bald Erholung	davon
3	80 „	„	Typischer anaphylakt. Anfall	† 7 Minuten

Aus den Versuchen geht also hervor, daß trotz wiederholten Einfrierens und Auftauens des Bakterienmaterials die Abspaltung des Anaphylatoxins ohne Einschränkung möglich ist.

Weiterhin wurde geprüft, inwieweit die vorhergehende Sensibilisierung der Bakterien mit spezifischem Immunserum für die Anaphylatoxinbildung von Bedeutung ist.

5. Versuch.

Je 600 mg Kultur werden mit je 6 ccm unverdünntem, bzw. 1 : 10, bzw. 1 : 100 verdünntem Rotlaufimmunserum 24 Stunden im Eisschrank beladen.



Nach scharfem Zentrifugieren wird das Immunserum abgegossen und der Bodensatz durch gründliches mehrfaches Waschen mit Kochsalzlösung von den Serumresten nach Möglichkeit befreit. Die Rückstände werden danach in gewohnter Weise mit je 6 ccm frischem Meerschweinchenserum $1^1/_2$ Stunden bei 37^0 digeriert und fallende Mengen des Abgusses Meerschweinchen von 200 g intravenös injiziert.

Konzentration des Immunserums	Menge des injizierten Angusses	Symptome	Ausgang
Unverdünntes Immunserum	3 ccm	Typischer anaphylakt. Anfall	† 4 Minuten
desgl.	2 „	Ohne Reaktion	davon
$^1/_{10}$ Immunserum	3 „	Typischer anaphylakt. Anfall	† $4^1/_2$ Minuten
desgl.	2 „	Typischer anaphylakt. Anfall, Temperatur 35^0	davon
$^1/_{100}$ Immunserum	3 „	Typischer anaphylakt. Anfall	† $3^1/_2$ Minuten
desgl.	2 „	Typischer anaphylakt. Anfall	† 5 Minuten
desgl.	1 „	Typische Krankheitserscheinungen (Schlechte Atmung, Putzen, Kratzen, Temperatursturz.)	davon

Es ergibt sich daraus, daß zur Abspaltung einer genügend wirksamen Giftmenge aus zuvor sensibilisierten Rotlaufbazillen durchgehends eine nicht unbeträchtliche Erhöhung der sonst wirksamen Mindestmenge von Bakterien notwendig scheint. Besondere Unterschiede bei der Verwendung verschiedener Verdünnungsgrade des zur Sensibilisierung dienenden Rotlaufimmunserums lassen sich nur gegenüber den höheren Serumverdünnungen erkennen, da bei der Sensibilisierung mit unverdünntem und 1 : 10 verdünntem Immunserum der Tod des Versuchstieres im anaphylaktischen Shock bzw. die Auslösung typischer Symptome ziemlich übereinstimmend erfolgte.

Bei der Regelmäßigkeit, mit der die Anaphylatoxinabspaltung aus Rotlaufbazillen gelang, erschien es von Interesse, mit diesem Bakterienmaterial noch die Frage zu prüfen, ob zur Darstellung des Anaphylatoxins unbedingt frisches, aktives Komplementserum erforderlich ist, oder ob auch die Darstellung bei Verwendung von inaktivem Serum möglich ist, wie dies Seitz (5) auf Grund

seiner Versuche behauptet, die aber von Lurà (6) nicht bestätigt werden konnten.

6. Versuch.

Fallende Mengen von Rotlaufbakterien werden mit je 4 ccm durch $^1/_2$stündiges Erhitzen bei 56° inaktiviertem Meerschweinchenserum $1^1/_2$ Stunden bei 37° digeriert und der Abguß Versuchstieren von 200 g intravenös injiziert. In der hämolytischen Kontrolle ergaben 0,1 des aktiven Komplements + 1 ccm $^1/_{100}$ Ambozeptor komplette Hämolyse von 1 ccm Hammelblutkörperchenaufschwemmung (7—8 %), bei Verwendung unseres inaktivierten Serums blieb die Hämolyse aus.

Bakterienmenge	Menge des injiziert. Abgusses	Symptome	Ausgang
30 mg	3,5 ccm	Ohne Reaktion, T° 37,4	davon
60 „	„	Typ. anaphylakt. Anfall, agonal, sehr allmählich Erholung	„
60 „	„	Leichte Krankheitserscheinung., T° 37,2	„
120 „	„	Schwere Krankheitserscheinung., T° 36,6	„
130 „	„	Kurzer mehr angedeuteter anaphylaktischer Anfall, bald Erholung	„
200 „	„	Ohne Reaktion	„

Der Ausgang der Versuche zeigt jedenfalls einen ganz gewaltigen Unterschied gegenüber den Resultaten bei Verwendung frischen Meerschweinchenserums. Während wir dort gerade mit den hier verwendeten Mengenverhältnissen von Antigen und Serum fast ausnahmslos schwerste anaphylaktische Anfälle und meist auch den Tod im anaphylaktischen Shock erzielen konnten, gelang es hier bei Verwendung von inaktiviertem Serum nur ein einziges Mal, einen ausgesprochenen anaphylaktischen Anfall zu erzeugen. Ob es sich in diesem Fall nicht um ein besonders empfindliches Versuchstier handelte, möchten wir dahingestellt sein lassen.

Es fragte sich nun, ob es vielleicht gelingt, durch Zusatz kleiner Mengen aktiven Meerschweinchenserums zu dem inaktivierten, mit Bakterien bereits digerierten Serumabguß kurz vor der Injektion eine Änderung in den Versuchsresultaten zu erzielen.

7. Versuch.

60 bzw. 120 mg Rotlaufbazillen werden in doppelten Reihen mit je 3,5 ccm wie oben inaktiviertem Meerschweinchenserum 16 Stunden bei Eis-



schranktemperatur und danach $1\frac{1}{2}$ Stunden bei 37° digeriert und der nach Abzentrifugieren der Bakterien gewonnene Abguß, in der einen Reihe unter Zusatz von 0,1 ccm aktiven Komplementserums, Versuchstieren von 200 g i. v. injiziert.

Bakterien-menge	Injizierte Menge des inaktiviert. Abgusses	Frisches Meerschw.-Serum	Symptome	Ausgang
60 mg	3,4 ccm	—	Ohne Reaktion	davon
60 „	„	0,1 ccm	Typ. anaphylakt. Anfall, agonal, sehr langsame Erholung	„
120 „	„	—	Zuerst munter, nach 5 Min. typ. anaphylakt. Anfall, bald Erholung	„
120 „	„	0,1 ccm	Ohne Reaktion	„

Ein sicheres Resultat war also auch bei dieser Versuchsanordnung nicht zu erzielen. Während der Zusatz von aktivem Meerschweinchenserum in einem Fall begünstigend auf die Abspaltung des Anaphylatoxins zu wirken schien, zeigte er sich im Parallelversuch ganz wirkungslos. Interessant bleibt aber, daß auch hier mit inaktiviertem Meerschweinchenserum die Darstellung des Anaphylatoxins einmal gelang. Weitere Versuche hätten hier einzusetzen, um diese Fragen einer Klärung entgegenzuführen.

Literatur.

1. Bierbaum und Boehncke, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 19, Seite 333.
2. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 42.
3. Dold und Aoki, Zeitschr. f. Immun.-Forschung, 1912, Bd. 13, Heft 2.
4. Dold, Das Bakterien-Anaphylatoxin, Jena, 1912.
5. Seitz, Zeitschr. f. Immun.-Forschung, 1911, Bd. 11, Heft 5.
6. Lurà, Zeitschr. f. Immun.-Forschung, 1912, Bd. 12, Heft 4.

Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli.[1])

Von

Dr. F. Fischoeder,

Kreistierarzt und Leiter der Milzbranduntersuchungsstelle im Landeshause in Königsberg i. Pr.

(Eingegangen am 7. April 1912.)

(Schluß.)

b) Durch die beamteten Tierärzte Milzbrand oder Milzbrandverdacht nicht festgestellt.

(Nr. 45—60 der Zusammenstellung: 10 Rinder, 4 Pferde, 1 Schwein, 1 Wildschwein.)

In diesen 16 Fällen sind die Proben zum Teil eingesandt, zum Teil von mir selbst nach der Milzbranduntersuchungsstelle gebracht worden von Tieren, die ich selbst zerlegt habe. In allen diesen 16 Fällen hat nicht nur die Zerlegung des Tierkörpers und die Untersuchung in Ausstrichen an Ort und Stelle — soweit sie ausgeführt worden ist —, sondern auch die Untersuchung in der Milzbranduntersuchungsstelle ergeben, daß Milzbrand nicht vorgelegen hat. Das Vorhandensein von Milzbrand war demnach in sämtlichen 16 Fällen ganz ausgeschlossen.

Die Untersuchung nach dem Verfahren von Ascoli hat aber auch in diesen Fällen ein ähnliches Ergebnis gehabt, wie die Untersuchung der unter A besprochenen Fälle, in denen bei der Zerlegung des Tierkörpers Milzbrandverdacht ausgesprochen worden war. Von den 16 Fällen ist nämlich nur in 4 Fällen (Nr. 45 bis 48) eine Trübung ausgeblieben, während in den übrigen 12 Fällen (Nr. 49 bis 60) ein deutlicher Trübungsring aufgetreten ist. In 6 von diesen 12 Fällen (Nr. 51, 52, 55, 58, 59, 60 der Zusammenstellung) ist die Prüfung auch mit starken Verdünnungen angestellt worden. Aber auch hier war die Trübung fast ebenso deutlich erkennbar, wie bei der Prüfung mit unverdünnten Auszügen.

[1]) Nach einem dem Herrn Landeshauptmann der Provinz Ostpreußen erstatteten Bericht.

Um die Behauptung von **Markoff** (Berl. tierärztl. Wochenschrift 1911, Nr. 47), der die Bildung des Niederschlags auf die Anwesenheit von Kochsalz zurückführte, nachzuprüfen, habe ich in zwei Fällen (Nr. 59 und 60), sowie auch in einem früheren Falle (Nr. 44) die Aufschwemmungen nicht mit Kochsalz, sondern mit Fleischbrühe hergestellt; die Trübung ist aber auch bei Verwendung von Fleischbrühe ebenso deutlich eingetreten, wie in Kochsalzaufschwemmungen. Nach diesen, wenn auch nur wenigen Versuchen dürfte das Kochsalz als Ursache der Trübung nicht anzusehen sein. Leider konnte ich die Versuche nach dieser Richtung hin nicht weiter fortsetzen, weil ich kein Serum mehr hatte.

Um den Beweis dafür zu erbringen, daß in den 16 Fällen das Vorhandensein von Milzbrand völlig ausgeschlossen war, ist es notwendig, die 16 Fälle hier einzeln aufzuführen.

1. In folgenden 4 Fällen ist bei der Prüfung nach Ascoli eine Trübung nicht eingetreten.

Nr. 45 der Zusammenstellung: Eine Kuh wurde wegen Aufblähung notgeschlachtet. Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung war das Tier schlecht ausgeblutet; Milz etwas vergrößert, Inhalt dunkelrot, erweicht; Lunge bluthaltig; rechte Herzkammer erweitert; Blutungen am Herzen und am Herzbeutel. In Ausstrichen, durch Züchtung und Impfung konnten Milzbrandkeime nicht nachgewiesen werden; das Fleisch wurde zum menschlichen Genusse zugelassen: Kein Milzbrand.

Nr. 46 der Zusammenstellung: Eine Kuh erkrankte drei Tage nach der Geburt und wurde notgeschlachtet; Bauchfell punktförmige Blutungen; Milz leicht geschwollen, braunrot, Inhalt zerfließend; Leber mürbe, brüchig; in der Gebärmutter dunkle, übelriechende Flüssigkeit; Wandungen stark verdickt und sulzig; das Herz und der Herzbeutel sehen so aus, als wären sie mit Blut bespritzt, so zahlreich sind die Blutungen am Herzen. Der Einsender stellte Blutvergiftung von der Gebärmutter aus fest; Milzbrandkeime konnten nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 47 der Zusammenstellung: Bei einem Pferde stellte der Kreistierarzt Faulfieber fest, sandte aber Proben zur Untersuchung ein, weil es der Besitzer wünschte; Milzbrandstäbchen wurden nicht festgestellt: Kein Milzbrand.

Nr. 48 der Zusammenstellung: Bei einem acht Stunden nach dem Tode zerlegten Pferde stellte der Kreistierarzt starke Entzündung des Grimmdarms fest; auf Wunsch des Besitzers sandte er jedoch Proben zur Untersuchung auf Milzbrand ein; Milzbrandstäbchen wurden nicht festgestellt: Kein Milzbrand.

2. In nachstehenden 12 Fällen hat die Prüfung nach Ascoli eine deutliche Trübung ergeben.



Nr. 49 der Zusammenstellung: Von einer im hiesigen städtischen Schlachthofe geschlachteten Kuh, welche Lungentuberkulose und ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfells zeigte, wurde ein Stück Milz von mir auf Milzbrand untersucht, Milzbrandstäbchen aber nicht festgestellt: Kein Milzbrand.

Nr. 50 der Zusammenstellung: Bei einer auf der Weide tot aufgefundenen Kuh wurde bei der Zerlegung folgendes festgestellt: Milz etwa um die Hälfte vergrößert, Inhalt nicht breiig; Blut gut geronnen, keine Blutungen, weder am Brust- und Bauchfell noch am Herzen; Schleimhaut des Dünndarms nicht gerötet. Der Kreistierarzt stellte Milzbrand nicht fest. Dem Wunsche des Besitzers entsprechend, sandte er aber Proben ein. Milzbrandkeime konnten nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 51 der Zusammenstellung: Eine Kuh war plötzlich verendet. Der Kreistierarzt stellte Darm- und Bauchfellentzündung infolge Verfütterung von Rübenblättern fest, sandte jedoch Proben ein, weil es der Besitzer wünschte; Milzbrandkeime konnten nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 52 der Zusammenstellung: Der Kreistierarzt stellte bei einem plötzlich verendeten Ochsen eine schwache Vergrößerung der Milz fest; Blutungen fehlten; Blut fest geronnen; Darmschleimhaut unverändert. Auf Grund dieses Befundes erklärte der Kreistierarzt, daß Milzbrand nicht vorliegt, sandte jedoch Proben zur Untersuchung auf Milzbrand ein, weil es der Besitzer wünschte: Kein Milzbrand.

Nr. 53 der Zusammenstellung: Von einer verendeten Färse sandte der Kreistierarzt Proben zur Untersuchung auf Milzbrand ein mit dem Bemerken: daß die Einsendung auf Wunsch des Besitzers erfolge; der Befund spricht gegen das Vorhandensein von Milzbrand. Milzbrandkeime wurden nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 54 und 55 der Zusammenstellung: Bei beiden Rindern stellte der Kreistierarzt Rauschbrand fest. In der Milzbranduntersuchungsstelle wurde das Vorhandensein von Rauschbrand bestätigt: Kein Milzbrand.

Nr. 56 der Zusammenstellung: Ein Pferd verendete fast plötzlich während der Arbeit auf dem Felde. Der Kreistierarzt stellte als Todesursache Darmverschlingung infolge eines Bauchbruches fest. In den eingesandten Proben wurden Milzbrandstäbchen nicht festgestellt: Kein Milzbrand.

Nr. 57 der Zusammenstellung: Bei einem mit der Eisenbahn tot angekommenen Schwein habe ich als Todesursache Herzklappenfehler mit dicken Fibrinauflagerungen an den Herzklappen festgestellt. Milzbrandkeime wurden nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 58 der Zusammenstellung: Bei einem im hiesigen Tiergarten plötzlich verendeten Wildschwein stellte ich als Todesursache Verblutung aus der Milz fest. Die Milz war um das Zehnfache vergrößert, festweich, Milzinhalt grobkörnig, hellbraun; an der Kapsel ein etwa 6 cm langer Riß; das Blut in der Bauchhöhle gut geronnen. Milzbrandkeime konnten nicht nachgewiesen werden: Kein Milzbrand.

Nr. 59 der Zusammenstellung: Ein Pferd wurde morgens tot im Stalle aufgefunden. Der Kreistierarzt stellte innere Verblutung infolge Milz-



zerreißung fest. In den eingesandten Proben wurden Milzbrandkeime nicht nachgewiesen: Kein Milzbrand.

Nr. 60 der Zusammenstellung: Bei einer plötzlich verendeten Kuh stellte der Kreistierarzt fest: Milz etwas vergrößert, Inhalt etwas schmierig, von leberbrauner Farbe; Blut gut geronnen; keine Blutungen am Herzen, auch nicht am Brust- und Bauchfell. Weil vor zwei Tagen ebenfalls eine Kuh verendet war, wünschte der Besitzer eine Nachprüfung in der Milzbranduntersuchungsstelle. Hier wurden Milzbranderreger nicht festgestellt: Kein Milzbrand.

Betrachtungen über die Ergebnisse der Versuche.

Nach dem Verfahren von Ascoli sind im ganzen 60 Fälle untersucht worden. Von diesen 60 Fällen ist nur in 19 Fällen (Nr. 1—19) das Vorhandensein von Milzbrand durch den Nachweis von Milzbranderregern sichergestellt und in weiteren zwei Fällen das Vorhandensein von Milzbrand auf Grund der begleitenden Umstände angenommen worden. In diesen 21 Fällen hat auch die Prüfung nach Ascoli eine Trübung ergeben. Die Ringbildung ist nicht nur bei Anwendung gewöhnlicher Aufschwemmungen aufgetreten, sondern auch bei der Anwendung von starken — bis 800fachen — Verdünnungen. Aus dem letzteren Umstande ersieht man, daß das Verfahren von Ascoli ungeheuer empfindlich und äußerst zuverlässig ist. Dem bisherigen Verfahren zum Nachweis des Milzbrandes durch Untersuchung von Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung ist es weit überlegen; denn die Ringprobe führte beim Vorliegen von wirklichem Milzbrand auch dann noch zu einem sicheren Ergebnis, wenn die Milzbrandkeime durch Fäulnis oder Eintrocknung bereits zugrunde gegangen und als solche nicht mehr nachweisbar waren. Milzproben haben sich besser bewährt als Blutproben.

Die Prüfung auf Milzbrand nach dem Verfahren von Ascoli hat leider aber auch in solchen Fällen eine deutliche Ringbildung ergeben, in denen Milzbrand nicht vorgelegen hat. Die Zahl solcher Fälle war keineswegs gering; denn von den untersuchten 39 Fällen, in denen Milzbrand nicht vorgelegen hat, war nur in 17 Fällen eine Trübung nicht bemerkbar, in den übrigen 22 Fällen = 56,4 % ist dagegen ein deutlicher Trübungsring aufgetreten. Das ist aber ein großer Mangel, durch den sich die ausschließliche Anwendung des Verfahrens von Ascoli zum Zwecke des Milzbrandnachweises von selbst verbietet. Man wird daher das bisherige Ver-



fahren zur Feststellung des Milzbrandes, nämlich die möglichst baldige Zerlegung des Tierkörpers mit der sich gleich daran anschließenden Anfertigung von Ausstrichen, die richtige Auswahl der Proben, ihre geeignete Verpackung und möglichst schleunige Beförderung nach der Untersuchungsstelle, die Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung, sowie auch die Berücksichtigung der den Fall begleitenden Umstände, nach wie vor beibehalten müssen, daneben aber auch das Verfahren von Ascoli anzuwenden haben, namentlich in solchen Fällen, in denen der Nachweis von Milzbranderregern nicht gelingt. Ergibt dann die Prüfung nach Ascoli keine Trübung, so wird man das Vorhandensein von Milzbrand ausschließen können. Dahingegen kann das Verfahren von Ascoli vorläufig noch nicht dazu dienen, um auf Grund des Auftretens des Trübungsringes Milzbrand mit Sicherheit festzustellen oder das Vorhandensein von Milzbrand als festgestellt anzunehmen in solchen Fällen, in denen der Nachweis von Milzbrandkeimen nicht gelingt und die sonstigen Umstände für das Vorhandensein von Milzbrand nicht überzeugend sind. Dazu tritt die Trübung noch viel zu häufig in solchen Fällen auf, in denen Milzbrand ganz ausgeschlossen ist. Auf welche Ursachen diese Fehlergebnisse zurückzuführen sind, habe ich leider nicht ermitteln können, weil die Einrichtungen der hiesigen Milzbranduntersuchungsstelle zu solchen umfangreichen Versuchen, insbesondere auch zur Herstellung von Serum, nicht ausreichen.

Soviel geht aber aus meinen Versuchen hervor, daß dem Vorhandensein von milzbrandähnlichen Stäbchen allein eine ausschlaggebende Bedeutung bei den Fehlergebnissen nicht zukommt; denn die Trübung ist häufig trotz der Anwesenheit milzbrandähnlicher Stäbchen ausgeblieben, und sie ist eingetreten in solchen Fällen, in denen milzbrandähnliche Keime in den Proben nicht enthalten gewesen sind. Bei der Vervollkommnung des Ascolischen Verfahrens wird das Hauptaugenmerk wohl darauf zu richten sein, ein möglichst gutes Serum herzustellen und das Untersuchungsverfahren soweit auszubauen, daß man eine Trübung nur dann erhält, wenn es sich um wirklichen Milzbrand handelt. Daß der von Ascoli gewiesene Weg zur Feststellung des Milzbrandes richtig sein wird, dafür spricht die ungeheure Feinheit und besondere Eigentümlichkeit des Verfahrens, die darin zum Ausdruck kommt, daß die Ringbildung sich in starken Verdünnungen einstellt und auch dann



Zusammenstellung der nach dem Verfahren

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Todesart: verendet	Todesart: geschlachtet	Luftwärme °C	Grad der Fäulnis bei der Probeentnahme	Vom Tode des Tieres waren vergangen bis zur: Öffnung des Tierkörpers Std.	Untersuchung durch den Kreistierarzt Std.	Ankunft in der Untersuchungsstelle Tg.	Untersuchung in der Untersuchungsstelle Tg.	Die Proben wurden entnommen aus	Die Proben wurden eingesandt in	Nachweis… untersuchung in Ausstrichen: eingesandten	angefertigten
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
											A. Milzbranderreger		
1	Rind	1		9	0	—	6	2	2	Milz	Röhrchen	+++	++
									8				0
2	„	1		6	+	—	15	1	1	„	„	+++	+++
3	„	1		5	0	—	24	2	2	Blut	„	+++	+++
										Milz	„		+++
4	„	1		1	++	—	48	3	3	„	„	+++	++
5	„	1		4	0	—	8	1	1	Blut	„	—	++
										Milz	„		++
6	„	1		23	++	0	31	2	2	Blut	„	+++	+++
									5				0
									2	Sulziges Ödem	„		+++
									5				0
7	„		1	18	0	0	2	1	1	Milz	„	—	+++
									9				0
8	„		1	20	0	0	27	3	3	„	„	—	+
									8				0
9	„		1	18	+	2	32	2	2	Blut	„	++	++
									15				0
									2	Milz	„	++	++
									15				0
10	„		1	14	0	0	3	1/4	1/4	„	„	+++	+++
									8				0
11	„		1	2	0	0	12	2	2	„	„	—	+++
12	„		1	—3	0	0	20	2	2	Blut	„	+++	+++
										Milz	„	+++	+++
13	„		1	0	0	0	13	2	2	„	„	—	+++
14	„		1	—5	0	0	10	2	2	„	„	+++	+++
15	„	1		15	++	—	30	2	2	„	„	0	0
[illegible]	„	1		16	+++	—	15	2	2	„	„	—	+

... Ascoli untersuchten Fälle.

... Milzbrandes in der Milzbrand- ...lle nach dem Verfahren von Ascoli					Feststellung		Bemerkungen
durch Züchtung	durch Impfung	Nr. des Serums	Verdünnung: bei gewöhnlicher	Verdünnung: bei starker	des Kreistierarztes	der Milzbrand-Untersuchungsstelle	
15	16	17	18	19	20	21	22
...achgewiesen.							
+++	+++	5	+++	+++	Milzbrand	Milzbrand	
0	+++	5	+++	++			
+++	+++	20	++	++	"	"	
+++	+++	21	+	+	"	"	
+++	+++	21	+	+			
++	++	21	++	++	"	"	
++	+++	21	++	++	"	"	
++	+++	21	++	++			
+++	+++	?	+++	—	"	"	
0	0	?	+++	—			
+++	+++	?	+++	—			
0	0	?	+++	—			
+++	+++	5	+++	—	"	"	
++	++	5	+++				
++	+	12	+++	—	"	"	
0	0	12	++	—			
++	++	5	+	—	"	"	
0	+	5	+	—			
++	++	5	++	—			
0	+	5	++	—			
+++	+++	5	++	—	"	"	
0	+	5	++	—			
+++	+++	20	+++	+++	"	"	
+++	+++	21	+	+	"	"	
+++	+++	21	+++	+++			
+++	+++	21	+	+	"	"	
+++	+++	21	++	++	"	"	
+++	+	5	++	—	Milzbr.-Verdacht	"	
+	+	5	++	—	"	"	

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Todesart: verendet	Todesart: geschlachtet	Luftwärme	Grad der Fäulnis bei der Probeentnahme	Vom Tode des Tieres waren vergangen bis zur: Öffnung des Tierkörpers	Untersuchung durch den Kreistierarzt	Ankunft in der Untersuchungsstelle	Untersuchung in der Untersuchungsstelle	Die Proben wurden entnommen aus	Die Proben wurden eingesandt in	Nachwe untersuchung in Ausstrichen: eingesandten	angefertigten
				°C		Std.	Std.	Tg.	Tg.				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
17	Rind	1		12	+	—	15	2	2	Blut	Röhrchen	++	+
									5			—	0
									2	Milz	„	—	+
									5			—	0
18	„	1		18	+	—	18	1	1	Blut	„	++	++
									9				0
									1	Milz	„		+
									9				0
19	Schwein		1	24	+	0	20	2	2	Lymphdrüse	„	—	++
									6				0

B. Milzbranderreger

a) Durch den beamteten Tierarzt Milzbrand

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	verendet	geschlachtet	Luftwärme	Grad der Fäulnis	Öffnung	Untersuchung Kreistierarzt	Ankunft	Untersuchung	entnommen aus	eingesandt in	eingesandten	angefertigten
20	Rind	1		16	+	—	36	2	2	Blut	Röhrchen	0	0
										Sulziges Ödem	„		0
21	„	1		20	0	—	24	2	2	Blut	„	—	0
										Milz	„		0
22	„	1		28	+	—	12	1	1	Blut	„	0	0
										Milz	„		0
23	Rind	1		10	+	—	15	2	2	„	„	—	0
24	„	1		12	+	—	15	2	2	„	„	—	0
25	„	1		20	+++	12	40	4	4	Blut	„	0	0
									4	Muskel	„	—	0
26	„	1		12	+	—	13	2	2	Blut	„	0	0
										Milz	„		0
27	„	1		3	0	—	12	2	2	Blut	„	—	0
										Milz	„		0
28	Pferd	1		22	+++	—	48	4	4	Blut	„	0	0
										Milz	„		0

…Milzbrandes in der Milzbrand-…le nach dem Verfahren von Ascoli: durch Züchtung	durch Impfung	Nr. des Serums	Verdünnung: bei gewöhnlicher	bei starker	Feststellung: des Kreistierarztes	der Milzbrand-Untersuchungsstelle	Bemerkungen
15	16	17	18	19	20	21	22
++	++	5	++	—	Milzbr.-Verdacht	Milzbrand	
0	0	5	++	—			
+	+	5	+++	—			
0	0	5	+++	—			
++	++	15	+	—	Kein Milzbrand	„	
0	++	12	+	—			
+	++	5	++	—			
++	++	12	++	—			
++	++	12	+++	—	Milzbrand	„	
0	0	12	+++	—			

…nicht nachgewiesen.

…oder Milzbrandverdacht festgestellt.

durch Züchtung	durch Impfung	Nr. des Serums	bei gewöhnlicher	bei starker	des Kreistierarztes	der Milzbrand-Untersuchungsstelle	Bemerkungen
0	0	?	0	—	Milzbr.-Verdacht	Kein Milzbrand	
0	0	?	0	—			
0	0	?	0	—	„	„	
0	0	?	0	—	„	„	
0	0	12	0	—	„	„	
0	0	12	0	—			
0*)	0	5	0	—	„	„	*) Sehr zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0*)	0	12	0	—	„	„	*) Zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0*)	0	5	0	—	„	„	*) Sehr zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
5*)	0	5	0	—			
0	0	12	0	0	„	„	
0	0	12	0	0			
0	0	12	0	0	„	„	
0	0	12	0	0			
0	0	?	0	—	„	„	
0	0	?	0	—			

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Todesart: verendet	Todesart: geschlachtet	Luftwärme °C	Grad der Fäulnis bei der Probeentnahme	Vom Tode des Tieres waren vergangen bis zur: Öffnung des Tierkörpers Std.	Untersuchung durch den Kreistierarzt Std.	Ankunft in der Untersuchungsstelle Tg.	Untersuchung in der Untersuchungsstelle Tg.	Die Proben wurden entnommen aus	Die Proben wurden eingesandt in	Nachwe untersuchung in Ausstrichen: eingesandten	angefertigten
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
29	Pferd	1		10	+++	—	70	5	5	Blut Milz	Röhrchen ,,	0*)	0*) 0*)
30	Schaf	1		14	+	0	4	2	2	,,	,,	0	0
31	,,	1		24	+	0	24	3	3	Blut Milz	,, ,,	—	0 0
32	Rind	1		18	+	—	10	2	2	Blut Milz	,, ,,	0	0 0
33	,,	1		—	—	—	22	2	2	,,	,,	—	0
34	,,	1		15	+++	—	40	3	3	,,	,,		0
35	,,	1		20	++	—	36	4	4	Blut Milz	,, ,,	—	0 0
36	,,		1	12	+	—	23	2	2	,, Sulziges Ödem	,, ,,	0	0 0
37	,,	1		12	+	—	30	2	2	Blut Milz	,, ,,	0	0 0
38	,,	1		7	+++	—	72	4	4	Muskel Milz	,, ,,	0	0 0
39	,,	1		10	+++	14	86	5	5	Blut Milz	,, ,,	0	0 0
40	,,		1	12	0	0	6	1	1	,,	,,	—	0
41	Pferd	1		6	+	—	12	2	2	,,	,,	0	0
42	,,	1		6	+	—	36	3	3	Blut	,,	—	0
43	,,	1		6	+	—	24	2	2	Darminhalt	,,	—	0
44	Schwein	1		2	0	—	3	4	4 21 21	Milz	Fläschchen	0	0

…Milzbrandes in der Milzbrand- …lle nach dem Verfahren von Ascoli					Feststellung		Bemerkungen
durch Züchtung	durch Impfung	Nr. des Serums	bei gewöhnlicher Verdünnung	bei starker Verdünnung	des Kreistierarztes	der Milzbrand-Untersuchungsstelle	
15	16	17	18	19	20	21	22
0	0	20	0	0	Milzbr.-Verdacht	Kein Milzbrand	*) Zahlreiche von Berndt beschriebene Doppelstäbchen mit Kapseln.
0	0	20	0	0			
0	0	12	0	—	"	"	
0	0	20	0	0	"	"	
0	0	20	0	0			
0	0	5	0	—	Milzbrand*)	"	*) Durch d. Stellvertreter des Kreistierarztes festgestellt.
0	0	12	0	—			
0	0	12	+	—	Milzbr.-Verdacht	Milzbrand angenommen	
0	0	12	+	—	"	"	
0	0	?	+(?)	—	"	Kein Milzbrand	
0	0	?	+(?)	—			
0	0	19	+	—	Milzbrand*)	"	*) Durch d. Stellvertreter des Kreistierarztes festgestellt.
0	0	19	+	—			
0*)	0	19	+	+	Milzbr.-Verdacht	"	*) Zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0*)	0	19	+	+			
0	0	20	+	+	"	"	
0	0	20	+	+			
0*)	0	20	++	+	"	"	*) Sehr zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0*)	0	20	++	+			
0	0	19	+++	+++	"	"	
0	0	19	++	++	"	"	
0	0	20	++	++	"	"	
0*)	0	20	+++	+++	"	"	*) Sehr zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0	0	21	+	+	"	"	
		19	+	+			
		19	+*)	+*)			*) Nicht mit Kochsalz, sondern in Fleischbrühe verdünnt.

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Todesart: verendet	Todesart: geschlachtet	Luftwärme °C	Grad der Fäulnis bei der Probeentnahme	Vom Tode des Tieres waren vergangen bis zur: Öffnung des Tierkörpers Std.	Untersuchung durch den Kreistierarzt Std.	Ankunft in der Untersuchungsstelle Tg.	Untersuchung in der Untersuchungsstelle Tg.	Die Proben wurden entnommen aus	Die Proben wurden eingesandt in	Nachuntersuchung in Ausstrichen: eingesandten	angefertigten
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	b) Durch den beamteten Tierarzt Milzbrand												
45	Rind		1	8	+	0	24	2	2	Milz	Röhrchen	0	0
46	,,	1		20	0	7	7	1	1	,,	,,	—	0
										Gebärmutterinhalt	,,		0
47	Pferd	1		−1	+	—	48	8	3	Blut	,,	—	0
										Milz	,,		0
48	,,	1		17	+	—	8	1	1	Milz	,,	0	0
49	Rind		1	10	0	0	2	1	4	,,	,,	0	0
50	,,	1		—	—	—	48	3	3	Blut	,,	—	0
										Milz	,,		0
51	,,	1		5	++	—	24	2	2	Blut	,,	—	0
52	,,	1		10	0	—	12	1	1	Milz	,,	—	0
53	,,	1		12	+	—	30	2	2	Blut	,,	—	0
										Milz	,,		0
54	,,	1		18	0	—	8	2	2	Muskel	,,	—	0
55	,,	1		3	+	—	48	3	3	,,	,,	0	0
56	Pferd	1		16	+	—	8	2	2	Milz	,,	0	0
57	Schwein	1		29	+	1	5	1	1	,,	,,	0	0
58	Wildschwein	1		8	0	—	4	¼	¼	,,	,,	0	0
59	Pferd	1		2	+++	—	60	5	5	,,	,,	—	0
									7				
									7				
60	Rind	1		−2	0		6	1	1	Blut	,,	—	0
									22				0
									1	Milz	,,		0
									22				0

Milzbrandes in der Milzbrand- …e nach dem Verfahren von Ascoli					Feststellung		Bemerkungen
durch Züchtung	durch Impfung	Nr. des Serums	bei gewöhnlicher Verdünnung	bei starker Verdünnung	des Kreistierarztes	der Milzbrand-Untersuchungsstelle	
15	16	17	18	19	20	21	22
…der Milzbrandverdacht nicht festgestellt.							
0	0	20	0	0	Kein Milzbrand	Kein Milzbrand	
0*)	0	?	0	—	„	„	*) Zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0*)	0	?	0	—			
0	0	19	0	0	„	„	
0	0	19	0	0			
0	0	?	0	0	„	„	
0	0	12	++	—	„	„	
0	0	12	+	—	„	„	
0	0	12	+				
0	0	19	++	++	„	„	
0	0	20	++	+	„	„	
0*)	0	?	++	—	„	„	
0*)	0	?	++	—			*) Sehr zahlreiche milzbrandähnliche Stäbchen.
0	0	12	+	—	„	„	
0	0	20	+	+	„	„	
0	0	?	+	—	„	„	
0	0	?	++	—	„	„	
		12	++	—			
0	0	19	++	++	„	„	
0	0	20	++	++	„	„	
		20	++	++			
		19	++*)	++*)			*) Nicht mit Kochsalz, sondern mit Fleischbrühe verdünnt.
0	0	20	+	+	„	„	
0	0	20	+*)	+*)			*) Nicht mit Kochsalz, sondern mit Fleischbrühe verdünnt.
0	0	20	++	++			
0	0	19	++*)	++*)			

noch zu beobachten ist, wenn die Proben durch Eintrocknung oder durch Fäulnis zersetzt sind und die Milzbrandkeime als solche überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden können.

Schlußsätze.

1. Das Verfahren von Ascoli ergibt in allen Fällen, in denen es sich um Milzbrand handelt, eine deutliche Trübung, die auch in ganz starken Verdünnungen deutlich in Erscheinung tritt.

2. Dem bisherigen Verfahren zum Nachweis des Milzbrandes durch Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung ist die Prüfung nach Ascoli insofern überlegen, als sie auch dann noch zu einem sicheren Ergebnis führt, wenn die Milzbrandkeime schon zugrunde gegangen sind und als solche nicht mehr nachgewiesen werden können.

3. Die Bildung eines Niederschlages bleibt jedoch nicht nur auf die wirklichen Milzbrandfälle beschränkt, sondern der Trübungsring tritt häufig auch in solchen Fällen auf, in denen das Vorhandensein von Milzbrand ganz ausgeschlossen ist.

4. Die alleinige Anwendung des Verfahrens von Ascoli kann daher zur Feststellung des Milzbrandes vorläufig noch nicht empfohlen werden. Vielmehr ist das bisherige Verfahren unbedingt weiter beizubehalten und daneben auch die Prüfung nach Ascoli in solchen Fällen anzuwenden, in denen Milzbrandkeime als solche nicht nachgewiesen werden können. Tritt in solchen Fällen eine Trübung nicht auf, so kann angenommen werden, daß ein Fall von Milzbrand nicht vorliegt.

5. Der weiteren Forschung muß es überlassen bleiben, das Verfahren von Ascoli weiter auszubauen und namentlich die Fehlerquellen zu beseitigen, die beim Nichtvorhandensein von Milzbrand die Bildung von Niederschlägen verursachen.



Neue Literatur.

(1. April 1912 bis 1. Juli 1912.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Klein, B., Zur Beobachtung der Zersetzung von Kohlehydraten durch Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig, Bd. 63, 1912, H. 4 bis 6, S. 321—333.

Germán, T., Über die Kreatininbildung der Bakterien (als differentialdiagnostisches Merkmal mancher Bakterien). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 7, S. 545—550.

Marino, F., Culture aérobie des microbes dits anaérobies. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, Nr. 2 u. 3, S. 298—304.

Dibbelt, W., Das Reduktionsvermögen der Bakterien und die Pathogenese der akuten hämorrhagischen Septikämien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 52—64.

Zipfel, H., Zur Kenntnis der Indolreaktion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 65—80.

Fischer, H., Zum Begriff der „Säurefestigkeit“. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 542—543.

Toenniessen, E., Untersuchungen über die Kapsel der pathogenen Bakterien. I. Die in Kulturen und im Tierkörper gebildete Kapsel: Darstellungsmethode. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3., S. 23—25.

Seiffert, G., Über Mutationserscheinungen bei künstlich giftfest gemachten Kolistämmen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 71, 1912, H. 3, S. 561—568.

Bernhardt, G., u. Markoff, W. N., Über Modifikationen bei Bakterien. Beitrag zur Frage der sogenannten „Mutation“ bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3. S. 1—4.

Bessau, G., Über die Differenzierung bakterieller Gifte. Münchener med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 15, S. 802—804.

Kuhn, F., Einfluß von Zucker auf Hämolyse und Virulenz. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 1, S. 97—120.



Marie, A., Glandes surrénales et toxi-infections. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 20, S. 864—865.

Koch, J., Über experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, H. 2, S. 321—342.

Bahr, L., Om tarmens bakterieflora. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 4, S. 85—96.

Distaso, A., Sur l'adaptation des microbes étrangers dans la flore intestinale. I. Sur le passage des microbes dans le trajet de l'intestin grêle. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 17, S. 745—747.

Titze, C., Über die im Säuglingsalter auftretenden parasitären Krankheiten der Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 25, S. 466—468.

Schilling, V., Über die mögliche Umwandlung von Strukturen zu Pseudoparasiten, Chlamydozoenkörpern usw. in Erythrozyten und anderen Zellen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4 bis 6, S. 393—400.

Violle, H., De la vésicule biliaire envisagée comme lieu d'inoculation. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 5, S. 381—400, Nr. 6, S. 467—496.

Allgemeines über Immunität.

Sick, K., Über die klinische Verwendung von Blutnährböden, ihren Einfluß auf Immunitätsreaktionen und über das Verhalten der Bakterien (speziell der Tuberkelbazillen) zum Hämoglobin. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 111—118.

Ottolenghi, D., Über die Wirkung der Säuren, der Basen und einiger Salze auf die bakteriziden Sera. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, H. 1, S. 1—30.

Markoff, W. N., Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung normaler Sera. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, H. 2, S. 275 bis 293.

Neufeld, F., u **Kandiba,** Beitrag zur Kenntnis der „antiaggressiven" Sera. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 40, 1912, H. 1, S. 1—23.

Ungermann, E., u. **Kandiba, L.,** Über quantitative Verhältnisse bei der Antikörperwirkung. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 40, 1912, H. 1, S. 24—77.

Römer, P. H., Antitoxin und Eiweiß. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 3, S. 260—282.

Römer, P. H., Weiterer Beitrag zur Frage der Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 3, S. 252—260.



Aoki, Über die Beziehung zwischen Komplementbindung und hämolysehemmender Wirkung von Serum normaler und infizierter Tiere. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 2, S. 192—199.

Altmann, K., Über Immunisierung mit ambozeptorbeladenen Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 3, S. 219—230.

Landsteiner, K., u. **Prasek, E.,** Über die bindenden und immunisierenden Substanzen der Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, H. 4, S. 403—420.

Lüdke, H., Über Antikörperbildung in Kulturen lebender Körperzellen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 22, S. 1034—1035.

Seiffert, G., Aktive Immunisierung und negative Phase. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 71, 1912, H. 3, S. 536—546.

Bessau, G., u. **Paetsch, B.,** Über die negative Phase. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 1, S. 67—97.

Zlatogoroff, S. J., u. **Willanen, K. Z.,** Über die Wirkung der Heilsera auf das isolierte Kaninchenherz. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 15, S. 683—686.

Muir, R., On the relationships between the complements and immune-bodies of different animals. The Journ. of the Pathol. and Bacteriol., Bd. 16, 1912, Nr. 4, S. 523—534.

Famulener, L. W., On the transmission of immunity from mother to offspring. A study upon serum hemolysins in goats. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 10, 1912, Nr. 3, S. 332—368.

Schmidt, W. A., Über ein Präzipitin, welches es ermöglicht, auch gekochtes (unlösliches) Eiweiß zu differenzieren. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 2, S. 166—185.

Behring, E. v., Die klinische Bedeutung der Lehre von der Protein-Überempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 21, S. 1137—1139.

Wolff-Eisner, A., u. **Vertes,** Die Auslösung von Überempfindlichkeitserscheinungen durch körpereigene Eiweißsubstanz und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 21, S. 1140—1142.

Bierbaum, K., u. **Boehncke, K. E.,** Beitrag zur Anaphylatoxinbildung aus Bakterien (Milzbrand und Rotlauf). Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 28, 1912, Nr. 19, S. 333—335.

Schittenhelm, A., u. **Weichardt, W.,** Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 59, 1912, Nr. 20, S. 1089—1092.



Traube, J., Über Immunität und Anaphylaxie. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 19, S. 1025—1027.

Abelous, J. E., u. Bardier, E., Sur le mécanisme de l'anaphylaxie. Production immédiate du choc anaphylactique sans injection préalable d'antigène. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 20, S. 874—876.

Henry, A., u. Ciuca, A., Essais d'anaphylaxie à l'aide de produits parasitaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 22, S. 983—984.

Busson, B., u. Takahashi, D., Der Komplementschwund und seine Beziehung zur Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 146—170.

Methodik.

Frosch, P., Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 118—120.

Baehr, G., u. Kantor, J., A comparative study of methods for staining the capsules of bacteria. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 1, S. 120—128.

Troester, C., Der Ultrakondensor von Dr. Felix Jentzsch. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 5, S. 223—225.

Seitz, E., Die Lackmusmolke als differential-diagnostisches Hilfsmittel und ihr Ersatz durch eine künstliche Lösung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 71, 1912, H. 3, S. 405—438.

Schreiber, F., Ein neuer Bakterienschaber. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 543.

Oker-Blom, M., Eine einfache Methode, Mikroorganismen aus der Luft aufzufangen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 220—223.

Roerdansz, W., Prüfung von Injektionsspritzen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 25, S. 1186—1189.

Messerschmidt, Th., Zur Technik der Agglutination. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1812, Nr. 4, S. 378—382.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Eisenberg, Ph., Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. 1. Mitteilung. Über sporogene und asporogene Rassen des Milzbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 305—321.



Kodoma, H., Berichtigung zu der Arbeit: Über Kapselbildung der Milzbrandbazillen bei der Züchtung auf Schrägagar. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, Nr. 2 u. 3, S. 134.

Marxer, A., Zur Toxinbildung des Milzbrandbazillus. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 4, S. 309—328.

Schnürer, J., Zum Nachweise von Milzbrandkeimen in der Außenwelt. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 35, 1912, Nr. 17, S. 260—262.

Roth, G., Das Schicksal der Milzbrandkeime in der Stalljauche. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 372—382.

Valenti, E., Contributo alla conoscenza dei germi simil-carbonchiosi. Biochimica e Terapia speriment., Jahrg. 3, 1912, H. 11, S. 507—513.

Marxer, A., Anaphylaxie und Milzbrandinfektion. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 24, S. 365—368.

Wulff, F., Die Milzbrand-Diagnose durch Untersuchung des Knochenmarkes. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 24, S. 421—423.

Stemmer, E., Die bakteriologische Untersuchung der Lunge als Mittel zur Feststellung des Milzbrandes. Inaug.-Dissert., Stuttgart (Freudenstadt), 1912, 42 Ss.

Glynn, E. E., u. Cox, G. L., Variations in the inherent phagocytic power of leucocytes from donkeys immunised against anthrax. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 16, 1912, Nr. 4, S. 535—562.

Elsaesser u. Siebel, Lokaler Milzbrand beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 7, S. 209—213, H. 8, S. 230—234.

Schütz u. Pfeiler, Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 38, 1912, H. 4, S. 311—372.

Floris, G., Die Thermopräzipitinreaktion Ascoli bei der Milzbranddiagnose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 14, S. 211—212.

Silva, P., Contribution à l'étude de la „réaction Ascoli“ (thermoprécipitine) dans le diagnostic du charbon bactéridien. Revue gén. de Méd. vet., Bd. 19, 1912, Nr. 225, S. 503—505.

Profé, O., Zur Frage der Präzipitations-Reaktion als Milzbranddiagnostikum. Der Tierarzt, Jahrg. 51, 1912, Nr. 11, S. 161—163.

Profé, Beitrag zur Kenntnis der Präzipitinreaktion als Hifsmittel für die Milzbranddiagnose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 185—189.

Canejo, A., Diagnose do carbuncolo bacteridico pela reaccao d'Ascoli. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 123, S. 80—82.

Rotz.

Schütz, Die rotzigen Lungenerkrankungen der Pferde nebst Bemerkungen über den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 87—99.





Mießner, H., Über die Infektiosität von Organteilen rotziger Pferde und die Komplementbindungsreaktion beim Meerschweinchen, sowie einige Heil- und Immunisierungsversuche. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 121—136.

Mießner, H., Die Bedeutung der Agglutinations-, Komplementbindungsmethode und Konjunktivalprobe für die Diagnose des Rotzes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 482—542.

Mohler, J. R., u. **Eichhorn, A.**, Various methods for the diagnosis of glanders. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 345—370.

Oyuela, A. M., Sur l'agglutination du bacille morveux par le sérum normal de cheval. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 21, S. 929—930.

Dedjulin, A., Ein Versuch der Anwendung der für die Diagnose der Rotzkrankheit in Betracht kommenden Methoden bei gesunden Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 11, 1912, H. 5, S. 365—377.

Hadley, F. B., Recent methods for the diagnosis of glanders. American vet. Review, Bd. 61, 1912, Nr. 2, S. 152—157.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Lindemann, E. A., Über die Veränderungen der biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus außerhalb und innerhalb des Organismus. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 25, S. 1185—1187.

Frouin, A., Action des sels de vanadium et des terres rares sur le développement du bacille tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 23, S. 1034—1037.

Turró, R., u. **Alomar, J.**, Sur la culture du Bacillus tuberculosus. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 14, S. 583—584.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Orth, J., Über Rinder- und Menschentuberkulose. Eine historisch-kritische Betrachtung. Sitzungsberichte d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch., Ges.-Sitzung vom 8. Februar 1912, S. 155—179.

Rabinowitsch, L., Rinder- und Menschentuberkulose. Vortrag des Geheimrats J. Orth in der Gesamtsitzung der Kgl. Preuß. Akademie der Wissenschaften vom 8. Februar 1912. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 16, S. 277—279, sowie Berl. klin. Wochenschr., Jahrg 49, 1912, Nr. 16, S. 752—754.

Weber, A., Zur Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 243—265.



Malm, C., Über die sogenannten bovinen und humanen Typen des Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1 bis 3, S. 42—45.

Kossel, H., Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 16, S. 740—744.

Cosco, G., **Rosa, B.**, u. **Benedictis, C. de**, Sopra un caso di tuberculosi cutanea di origine bovina nell' uomo. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 9, S. 359—369.

Rothe, Studien über spontane Kaninchentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 14, S. 642—643.

Infektionswege der Tuberkulose.

Römer, P. H., Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 22, 1912, H. 3, S. 301—339.

Bennecke, A., Über die Aszension der Tuberkulose im weiblichen Genitaltraktus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt.. Bd. 64, 1912, S. 189—199.

Pérard, Ch., Ténias et tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 15, S. 646—649.

Diagnostik der Tuberkulose.

Schmitt, F. M., u. **Pröscholdt, O.**, Über die Verwendbarkeit des Antiformins zum Nachweis der offenen Formen der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 11, 1912. H. 5, S. 321—364, H. 6, S. 401—449.

Müller, O., Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 17, S. 293—295.

Scharr u. **Opalka**, Die Feststellung der Lungentuberkulose mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. Erwiderung auf den Artikel von Prof. Dr. Müller in Nr. 17 der B. t. W. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 28, 1912, Nr. 22, S. 384—385.

Scharr, E., u. **Opalka**, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweise der Lungentuberkulose beim Rinde. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 21, S. 317—318.

Rautmann, H., Lungenschleimentnahmemethoden zum Tuberkelbazillennachweis beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 19, S. 335—337.

Eisler, M. v., u. **Laub, M.**, Viskositätsbestimmungen bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 25, 1912, Nr. 20, S. 735—740.

Opalka, L., Über Beobachtungen bei der kombinierten konjunktivalen und subkutanen Tuberkulinimpfung zur Ermittlung der Rindertuberkulose.



Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 11, 1912, H. 5, S. 388—400.

Luckey, D. F., The intradermal tuberculin test. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 3, S. 316—323.

Sommer, H. L., Tuberculin testing and testers. Americ. vet. Review. Bd. 41, 1912, Nr. 1, S. 80—82.

Belin, La réaction à la tuberculine est une réaction anaphylactique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72 1912, Nr. 16, S. 692—694.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Babes, V., L'hyalin, la graisse et les substances rapprochées des graisses dans le poumon tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 20, S. 891—893.

Veillon, A., u. **Repaci, G.**, Des infections secondaires dans la tuberculose ulcéreuse du poumon. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 4, S. 300—312.

Poncet, A., u. **Leriche, R.**, La tuberculose inflammatoire chez les animaux. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 7, S. 232—235.

Cadiot, Sur les ostéo-arthropathies d'origine tuberculeuse. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 7, S. 221—231.

Le Noir u. **Desbouis**, Péritonite tuberculeuse localisée à un territoire énervé. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 17, S. 734—735.

Wyßmann, E., Zwei Fälle von Tuberkulose der unteren Phalangen beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 54, 1912, H. 5, S. 248—251.

Meyer, W., Beitrag zum Vorkommen der primären Scham- und Scheidentuberkulose beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1913, H. 10, S. 303—306.

Schlesinger, A., Miliary tuberculosis in a dog, with ulcerative endocarditis. American vet. Review, Bd. 61, 1912, Nr. 2, S. 209—214.

Shigley, R. E., Equine tuberculosis. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 1, S. 85—87.

Nieberle, Weiteres zur Tuberkulosefrage. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 9, S. 266—271.

Hilgermann, R., u. **Lossen, J.**, Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute bei Lungentuberkulose und seine prognostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 19, S. 895—897.

Scholz, Blutkörperchenzählungen bei gesunden bzw. künstlich infizierten tuberkulösen Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen, nebst Untersuchungen über den Einfluß von Tuberkulininjektionen auf den Blutbefund. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 189—206.



Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im allgemeinen.

Kraus, R., u. Hofer G., Über Auflösung von Tuberkelbazillen im Peritoneum gesunder und tuberkulöser Meerschweinchen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 26, S. 1227—1228.

Schröder, Kaufmann u. Kögel, Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 23, 1912, H. 1, S. 3—20.

Römer, P. H., Über Immunität gegen natürliche Infektion mit Tuberkelbazillen. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 22, 1912, H. 3, S. 265—300.

Möllers, B., Die spezifischen Antikörper im Blutserum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 16, S. 745—746.

Citron, J., Über die Resistenzerhöhung gegen Tuberkulose nach dem heutigen Stand der Immunitätsforschung. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 20, S. 937—940.

Schroeder, E. C., Cotton, W. E., Mohler, J. R., u. Washburn, H. J., The vaccination of cattle against tuberculosis. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 327—343.

Linden, v., Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose. Die Ergebnisse des Finklerschen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweines. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 13, 1912, H. 2, S. 201—213.

Heymans, Über Tuberkuloseschutzimpfung mittelst toter, in Schilfrohrsäckchen eingeschlossener Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 23, S. 1081—1082.

Römer, P. H., Experimentelles und Epidemiologisches zur Lungenschwindsuchtfrage. Berliner klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 16, S. 732—735.

Ostertag, R., Die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose im Deutschen Reiche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 25, S. 452—454.

Scharr, E., Die Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem neuen Reichsviehseuchengesetz in Preußen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 20, S. 351—353.

Lignières, A propos de la lutte contre la tuberculose bovine. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 8, S. 162—171.

Vanderheyden, M., La lutte contre la tuberculose bovine envisagée spécialement au point de vue des mésures concernant l'importation du bétail étranger. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61, 1912, Nr. 5, S. 249—268.

Pseudotuberkulose.

Holth, H., Reinzüchtung des Bazillus der spezifischen chronischen Darmentzündung des Rindes (Paratuberkelbazillus). Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 11, 1912, H. 5, S. 378—387.

Holth, H., Rendyrkuing af Kvaegets specifikke kroniske Tarmbetaendelses Bacil (Paratuberkelbacillen). Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 2, S. 1—11.

Mießner u. Kohlstock, Immunisierungsversuche beim chronischen infektiösen Darmkatarrh. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 25, S. 450—452.

Andersen, C. W., Om Forekomsten af tuberkellignende Knuder i Muskulaturen hos Oksen. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 5, S. 130—139.

Eitererreger.

Gminder, A., Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, Nr. 2 u. 3, S. 152—193.

Broadhurst, J., A biometrical study of milk streptococci. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 10, 1912, Nr. 3, S. 271—284.

Simon, F. B., Über spezifische Absorption schützender Antikörper aus Streptokokkenimmunserum. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 206—213.

Winslow, C.-E., The classification of the streptococci by their action upon carbohydrates and related organic media. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 10, 1912, Nr. 3, S. 285—293.

Bail, O., u. Kleinhans, F., Versuche über die Wirkungsweise des Streptokokkenserums. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 3, S. 283—308.

Durch Anaëroben erzeugte Krankheiten.

Thum, H., Zur Diagnose des malignen Ödems und sogenannten Geburtsrauschbrandes beim Rinde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 23, 1912, H. 8 u. 9, S. 389—407.

Marie, A., u. Tiffeneau, M., A propos de la neutralisation de la toxine tétanique par la substance cérébrale. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 4, S. 318—320.

Verschiedene bakterielle Infektionserreger.

Noack u. Höcke, Paratyphusbazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 16, 1912, H. 5, S. 215—220.

Poppe, Die Säureagglutination der Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeitschrift f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 2, S. 185—191.

Jaffé, R., Säureagglutination und Normalagglutination der Typhus-Koli-Gruppe. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 1 u. 2, S. 1—11.

Hurler, K., Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus paratyphosus B, den Bacillus enteritidis Gärtner und die Rattenbazillen: Ratinbacillus,



Bacillus ratti Danysz, Bacillus ratti Dunbar und Bacillus ratti Issatschenko. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 341—372.

Christiansen, M., Mutationsagtige Aendringer i Gaeringsevnen hos Paracoli- og Ködforgiftningsbakterier. Oversigt over det Kgl. Danske Videnskabernes Selkabs Forhandlinger 1912, Nr. 1.

Aktinomykose, Botryomykose und andere Mykosen.

Galli-Valerio, B., Études sur les actinomycètes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 7, S. 555—564.

Bertolini, G., A proposito della frequenza dell'actinomicosi peritoneale nei bovini. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 11, S. 498—499.

Sangiorgi, G., Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Blastomyceten. Zentralblatt f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 1, S. 58—62.

Bodin, E., u. **Lenormand, G.**, Recherches sur les poisons produits par l'aspergillus fumigatus. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 5, S. 371—380.

Bodin, E., Étude microscopique et mycologique du „microsporum equinum". Revue gén. de méd. vét., Bd. 19, 1912, Nr. 227, S. 621—641.

Tollwut.

Koch, J., Über die Entstehung der akuten Paraplegie nach Lyssa-Infektion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 199—206.

Harris, D. L., The properties of desiccated rabies virus and its use in antirabic immunization. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 10, 1912, Nr. 3, S. 369—377.

Aphthenseuche.

Steffen, Chr., Hefetherapie in der Veterinärmedizin, speziell bei Maul- und Klauenseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 23, S. 349—352.

Buemann, A. V., Behandlingen af Mund- og Klovesyge-Saar. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 4, S.107—111.

Pocken.

Ducloux, Transmission expérimentale de la clavelée à la gazelle et au mouflon Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 17, S. 767—768.

Ducloux, E., Sur la vaccination anti-claveleuse par le claveau chauffé. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 16, S. 709—710.

Vallée, Vaccination anti-claveleuse. Recueil de méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 8, S. 155—156.



Infektionskrankheiten des Pferdes.

Holterbach, H., Die Bekämpfung der Druse. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 37, 1912, Nr. 21, S. 205—207, Nr. 22, S. 216—218.

Fracaro, R., Enzoozia di gourme o adenite setticemica. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 8, S. 328—336.

Nevermann, Zur Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 14, S. 241—246.

Rips, Die bisherigen Ergebnisse der Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 6, S. 273—277.

Rips, Über Neosalvarsan. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 23, S. 405.

Zijverden, J. van, De contagieuse pleuropneumonie onder de remonte-paarden in het remonte-depôt te Milligen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 12, S. 453—489.

Ferry, N. S., Studies on the etiology of equine influenza. The vet Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 442, S. 185—197.

Basset, J., u. **Mollereau, M.**, Sur la fièvre typhoïde du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 8, S. 174—183.

Böhland, Nesselfieber als selbständige, ansteckende Krankheit bei Pferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 5, S. 239—240.

Scholz, *Ein ansteckender pustulöser Hautausschlag in der After- und Schamgegend. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 5, S. 235—236.*

Matteo, C., *Spirillosi equina. Un caso di Spirochaeta equi in un cavallo della Colonia Eritrea. Annali d'Igiene speriment., Bd. 22, 1912, H. 1, S. 213—232.*

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Reisinger, L., *Beiträge zur Kenntnis des infektiösen Scheidenkatarrhes der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 16, S. 241—247, Nr. 17, S. 257—264, Nr. 18, S. 273—277, Nr. 19, S. 289—293.*

Ade, A., *Ein Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 56, 1912, Nr. 22, S. 389—393.*

Gaertner** u. **Walter, *Die Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder. Tierärztl. Rundschau, Jahrg. 18, 1912, Nr. 23, S. 251—253.*

Loy, *Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 20, S. 308.*

Train, F., *Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 23, S. 403—405, Nr. 24, S. 424—426.*



Stazzi, P., L'aborto epizootico e la vaginite granulosa. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 6 u. 7, S. 249—260.

Heß, E., Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 38, 1912, H. 4, S. 373—408.

Stazzi, P., Das seuchenhafte Verwerfen und der infektiöse Scheidenkatarrh der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 26, S. 469—473.

Mießner u. Kohlstock, Kroupöse Darmentzündung beim Rinde, verursacht durch den Bacillus enteritidis Gärtner. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 38—41.

Sorrell, W., u. Cater, F. C., Rinderpest as observed in the Philippines. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 3, S. 290—299.

Bergman, A. M., Smittosam hornhinneinflammation, keratitis infectiosa, hos ren. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 6, S. 145—154.

Boquet, A., Contribution à l'étude du r'och (anémie et cachexie progressives des ovins algériens). L'hemolysine du bacille de Preisz-Nocard. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 16, S. 716—718.

Haller, E., u. Ungermann, E., Über die Empfänglichkeit der Ziege für die Infektion mit Typhusbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 337—340.

Hindersson, R., Beitrag zur Kenntnis der Antikörperbildung bei der Herstellung mono- und polyvalenter Sera — speziell der Kälberruhrkoli-Immunsera. Meddelelser fra den Kgl. Veterinär-og Landbohöjskoles Serumlaboratorium. XX. Kopenhagen 1912. Zugleich Inaug.-Diss. (Leipzig) Dresden 1912. 58 Ss.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Ascoli, A., La réaction de la thermo-précipitine comme méthode générale de séro-diagnostic. Application au rouget du porc. Technique. Annal. de Méd. vet., Jahrg. 61, 1912, Nr. 5, S. 269—274.

Silva, P., Die Ascolische Thermopräzipitinreaktion beim Rotlauf der Schweine. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 21, S. 318—319.

Iwicki, M., Die Ascolische Thermopräzipitinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel beim Rotlauf der Schweine. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 23, S. 401—402.

Holth, H., Nogle undersögelser over redsygeimmunserumets egenskaber og dets virkemaade i den dyriske organisme. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 6, S. 145—179.



Uhlenhuth, P., Experimentelle Untersuchungen über die Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 64, 1912, S. 151—165.

Graham, R., Notes on attenuation of virus in the blood of cholera hogs to prepare a vaccine. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 3, S. 330—334.

Eichhorn, A., The preparation of hog cholera serum in Hungary. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 401—413.

Krafft, Über nach einem neuen Verfahren hergestellte Impfstoffe gegen Schweineseuche und Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 15, S. 261—266.

Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Ferry, N. S., Further studies on the bacillus bronchicanis, the cause of canine distemper. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 1, S. 77—79.

Sinigaglia, G., Osservazioni sul cimurro. La clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 10, S. 421—446.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Kaspar, F., u. **Kern, W.,** Micrococcus tetragenus als Erreger einer Meerschweinchenseuche. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 1, S. 7—45.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Zschokke, E., Beobachtung über Hühnerpest. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 54, 1912, H. 6, S. 282—287.

Jensen, C. O., Om Serumbehandlingen som forebyggende Middel ved Hønsekolera. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 2, S. 50—52.

Borghesi, A., Contributo allo studio della setticemia per colibacillo nei polli. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 4, 1912, Nr. 4, S. 151—156.

Parasitäre Krankheiten.

Parasiten (Allgemeines).

Fiebiger, J., Parasitologische Probleme in der Veterinärmedizin. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 35, 1912, Nr. 18, S. 271—276.

Hall, M. C., Our present knowledge of the distribution and importance of some parasitic diseases of sheep and cattle in the united states. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 419—463.



Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Allgemeines.

Crawley, H., The protozoan parasites of domesticated animals. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 465—498.

Schilling, C., Versuche über Immunität bei Protozoeninfektionen. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, 1912, Beiheft 4, S. 148 bis 152.

Piroplasmosen.

Knuth, P., Kommen auch in Deutschland beim Rinde verschiedene Arten von Piroplasmen oder ähnliche Blutparasiten vor? Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 17, S. 295—298.

Theiler, A., Das Trypanblau und das Trypanrot in der Behandlung der Piroplasmosen und deren praktische und theoretische Bedeutung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 11, 1912, H. 5, S. 305—320.

Meuleman, E., Le traitement médicamenteux de la piroplasmose. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 19, 1912, Nr. 223, S. 365—380.

Alten, H. v., Über die Entwicklung und systematische Stellung des Erregers der Vogelmalaria, Plasmodium (Proteosoma) praecox. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 2 u. 3, S. 228 bis 241.

Trypanosomenkrankheiten.

Schepilewsky, E., Fadenförmige Anhängsel bei den Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 1—3, S. 79 bis 83.

Mesnil, F., und **Blanchard, M.**, Infections des poules dues aux trypanosoma gambiense et Tryp. rhodesiense. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 21, S. 938—940.

Pricolo, A., Un trypanosoma dei dromedari. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 6 u. 7, S. 272—275.

Breisinger, K. A., Chemotherapeutische Versuche bei experimenteller Trypanosomiasis der Rinder. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 71, 1912, H. 3, S. 367—404.

Morgenroth, J., und **Rosenthal, F.**, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 71, 1912, H. 3, S. 501—535.

Ruppert, F., Serologische Methoden zur Diagnostik von Trypanosomenkrankheiten. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 22, S. 381—383.

Braun, H., und **Teichmann, E.**, Die Spezifität der Immunitätsreaktionen bei verschiedenen Trypanosomenarten. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, 1912, Beiheft 4, S. 141—147.



Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Betegh, L. v., u. **Dorcich, P.**, Studien über Sarkosporiden. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, H. 4—6, S. 387—390.

Martin, A., Sur une coccidiose de la chèvre. Revue vét., Jahrg. 37 (69), 1912, Nr. 5, S. 265—273.

Schellack, C., Über „perkutane" Infektion mit Spirochaeten des russischen Rückfallfiebers, der Hühnerspirochaetose und der Kaninchensyphilis. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 40, 1912, H. 1, S. 78—107.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Büchli, K., Algemeene cysticercose bij het schaap. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 7, S. 274—280.

Thomsen, O., u. **Magnussen, G.**, Über spezifische Antikörper bei Echinokokkenkranken. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 25, S. 1183—1184.

Hahn, B., Die Serodiagnose der Echinokokkusinfektion. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 27, S. 1483—1486.

Trematoden.

May, Leberegel beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 10, S. 316.

Nematoden.

Romanovitch, Recherches sur la trichinose. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 5, S. 351—370.

Bahr, L., Über Herde der Trichinose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 20, S. 305—307.

Dedülin, A., Eine bösartige Trichinenepidemie in der Stadt Tula. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 10, S. 315—316.

Spaet, F., Über eine kleine Trichinoseepidemie in Cadolzburg, Bezirksamt Fürth i. B. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 24, S. 1319—1323.

Böhm, J., Erneute Trichinoseerkrankungen in Bayern. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 9, S. 265—266.

Böhm, J., Eine neue Trichinoseerkrankung in Bayern. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 7, S. 200—202.

Arachnoiden und Insekten.

Schaffner, V., Sarkoptesräude des Pferdes. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 37, 1912, Nr. 26, S. 259—260.

Ransom, B. H., u. **Graybill, H. W.**, Investigations relative to arsenical dips as remedies for cattle ticks. Bureau of animal Industry, Bulletin 144, 65 Ss.

Ransom, B. H., u. **Graybill, H. W.**, The use of arsenical dips in tick eradication. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 267—284.

Curtice, C., Progress and prospects of tick eradication. 27th annual Report of the Bureau of animal Industry, 1910, Washington 1912, S. 255—265.

Koch, M., Über den Parasitismus der Linguatula rhinaria Pilger (Pentastonum taenioides) im Vergleich zu dem der tropischen Porozephalen. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, 1912, Beiheft 4, S. 95.

Drouin, V., Une campagne contre l'hypoderme du boeuf. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 19, 1912, Nr. 226, S. 557—571.

Peter, Durchbruch der Hypodermenlarven des Rindes durch die Haut. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 25, S. 454—459.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Regenstein, H., Studien über die Anpassung von Bakterien an Desinfektionsmittel. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 63, 1912, Nr. 2 u. 3, S. 281—298.

Rastaedt, H., Beitrag zur Frage der bakteriziden Eigenschaften entzündlicher Exsudate. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 5, S. 421—440.

Friedberger, E., u. Kumagai, T., Über hämolytische und bakterienabtötende Wirkung chemisch indifferenter und unlöslicher anorganischer kolloidaler Substanzen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 2, S. 127—150.

Peschic, S., Versuche über die Wirkungsweise des Atoxyls. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 4, S. 364—370.

Hansen, C. H., Über Desinfektion von Jauche. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 23, 1912, H. 8 u. 9, S. 407—417.

Hansen, K. H., Om desinfektion af ajle. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. S. 97—107.

Hygiene im engeren Sinne.

Schrüfer, Über unschädliche Beseitigung von Tierkadavern. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 56, 1912, Nr. 17, S. 305—309, Nr. 18, S. 321—327, Nr. 19, S. 337—342.

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

Ostertag, R., Wandtafeln zur Trichinen- und Finnenschau. Fünf Tafeln in zweifarbiger Lithographie. Format einer jeden Tafel 81 × 112 cm. Berlin (R. Schoetz). Preis der Tafeln in Schutzrolle 16 M.

Für den Unterricht in der Trichinen- und Finnenschau fehlte es bisher an großen Abbildungen des hauptsächlich in Betracht kommenden



Materials, wodurch die Verständigung zwischen Lehrer und Lernenden, namentlich soweit Laienpersonal in Betracht kommt, erschwert wurde. Dieser Mangel wird durch die vorliegenden Wandtafeln behoben. In gut ausgewählten Objekten gelangen zur Darstellung: Bau und Entwicklung der Trichinen; ungewöhnliche Beschaffenheit von Trichinen und Befunde, die schon mit Trichinen verwechselt worden sind; gesundheitsschädliche Finnen und Geräte für die Trichinenschau. Die Art der Darstellung zeigt, ebenso wie die geschickte Auswahl der abgebildeten Objekte, auch hier wieder den Meister, als welcher Ostertag auf dem gesamten Gebiete der Fleischhygiene forschend wie lehrend rühmlichst bekannt ist. Die Ausführung der Tafeln ist in jeder Beziehung vorzüglich, so daß ihre Anschaffung bei dem mäßig zu nennenden Preise allen warm empfohlen werden kann, die in der Trichinen- und Finnenschau zu unterrichten haben.

Edelmann.

Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der experimentell-ätiologischen Forschung, Immunitätslehre und der Schutzimpfungen, für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin. 3. Aufl. Leipzig (O. Nemnich) 1912. 478 Ss., 20 Tafeln. Preis geb. 12 M.

Die Tatsache, daß das Bongertsche Buch, trotzdem noch nicht zehn Jahre seit seinem ersten Erscheinen verflossen sind, jetzt bereits in dritter Auflage vorliegt, besagt, daß es den Bedürfnissen der Tierärzte und Studierenden in zweckmäßiger Weise Rechnung trägt. In der Tat kann man, wie ich bereits bei der Besprechung der zweiten Auflage des Werkes in dieser Zeitschrift hervorgehoben habe, sagen, daß der Verf. es ausgezeichnet verstanden hat, das große Gebiet der Bakteriologie der Tierseuchen mit besonderer Berücksichtigung der Diagnostik samt der Immunitätslehre in knapper und doch für die Praxis ausreichender Weise übersichtlich und klar vorzuführen, wobei er zu der Mehrzahl der wichtigeren, noch in der Schwebe befindlichen Fragen in geschickter Weise kritisch Stellung nimmt.

Ohne hier auf Einzelheiten der Darstellung einzugehen, möchte ich auf etwas hinweisen, was mir für die wahrscheinlich bald notwendig werdende vierte Auflage des Werkes der Berücksichtigung wert erscheint. Der Verf. hat sich in seinem Buche mit Recht nicht auf die durch Bakterien hervorgerufenen Tierseuchen beschränkt, sondern auch die durch Protozoen bedingten Erkrankungen geschildert. Um so mehr hätte man erwarten dürfen, daß er auch die durch filtrierbare Virus und andere noch nicht näher bekannte Erreger bedingten seuchenhaften Krankheiten berücksichtigte. Dies ist aber merkwürdigerweise nur bezüglich einzelner derartiger Krankheiten geschehen. Es ist mir unklar, warum der Verf., wenn er die Schweinepest, die Hühnerpest, die Hühnerdiphtherie und Geflügel-



pocken beschreibt, demgegenüber die Aphthenseuche, die Lyssa, die Pocken, die infektiöse Anämie des Pferdes, die Hundestaupe und andere hierher gehörige Seuchen gänzlich unberücksichtigt läßt. Die Diagnose der Tollwut z. B. ist doch wichtig genug, um in einem Buche, wie in demjenigen Bongerts, nicht fehlen zu dürfen. Ferner vermisse ich eine allgemeine Betrachtung der filtrierbaren Virus und Würdigung der bei manchen Seuchen vorkommenden, zum Teil eine hohe diagnostische Bedeutung (z. B. Tollwut) beanspruchenden Zelleinschlüsse, und damit eine Erörterung der Chlamydozoenfrage. Wenn sich der Verf. in der nächsten Auflage entschließen sollte, diese Lücken auszufüllen, wird er auch bei der Hühnerpest der „Hühnerpestkörperchen“ gedenken und die bei der Geflügelpocke in Klammer hinzugefügte veraltete Bezeichnung „Gregarinose“ weglassen; denn die früher für „Gregarinen“ gehaltenen Gebilde sind weiter nichts als spezifische Zelleinschlüsse (Reaktionsprodukte) der Epithelzellen. — Bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes würde in der nächsten Auflage der veraltete und falsche Name „enzootische Zerebrospinalmeningitis“ in „enzootische Encephalomyelitis“ zu ändern sein; denn die Krankheit ist, wie ich gezeigt habe, und wie der Verf. im Text auch richtig angibt, in ihrem Wesen nicht eine Entzündung der Meningen, sondern der Hirn- und Rückenmarkssubstanz.

Diese Bemerkungen sollen natürlich nicht mein Gesamturteil über das Werk einschränken, das ich zusammenfassen möchte: Ein vorzügliches Buch, das Tierärzten und Studierenden auf das wärmste empfohlen werden kann.

Joest.

Glässer, K., Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten für Tierärzte und Studierende der Tierheilkunde. Hannover (M. u. H. Schaper) 1912. 296 Ss., 10 Tafeln. Preis ungeb. 9 M., geb. 10 M.

Der Raum des vorliegenden Buches wird fast zu zwei Dritteln von der Schilderung der Infektionskrankheiten eingenommen. Das übrigbleibende Drittel verteilt sich in der Hauptsache auf Invasions- und Intoxikationskrankheiten, sowie auf sporadische Leiden.

Der wertvollere Teil des Werkes ist zweifellos die Darstellung der Infektionskrankheiten. Hier vermag der Verf., der seit längerer Zeit am Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover tätig ist und der sich bereits durch mehrfache Arbeiten über Schweinepest und Schweineseuche bekannt gemacht hat, vieles Eigene zu bieten. Gerade diesen Teil des Buches wird jeder, auch derjenige, der mit den Krankheiten des Schweines vertraut ist, deshalb mit besonderem Interesse lesen. Die Schilderung ist freilich vielfach zu subjektiv gehalten, und manchem, was der Verf. sagt, werden andere Forscher nicht zustimmen. Vor allem

gilt dies von den Kapiteln Schweineseuche und Schweinepest. — Der schwächere Teil des Buches ist die Schilderung der übrigen Krankheiten, besonders der sporadischen. Was hier geboten wird, geht vielfach nicht wesentlich über das, was die größeren Werke über Pathologie und Therapie der Haustiere bringen, hinaus, ja steht diesem oft nach.

Erfreulicherweise hat der Verf. überall die pathologisch-anatomische Seite der geschilderten Erkrankungen besonders betont und auch die Diagnose und Differentialdiagnose gut herausgearbeitet, was ihm vor allen die Praktiker, die das Buch benutzen wollen, danken werden. Die Zahl der Abbildungen ist für ein Werk wie das vorliegende zu gering. Zur Veranschaulichung wichtiger Krankheitsbilder, besonders auch der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wären mehr Abbildungen am Platze gewesen. Die beigegebenen Tafeln, meist Bakterienbilder, sind recht charakteristisch.

Alles in allem stellt das Buch eine anerkennenswerte Leistung dar. Es sei allen, die den Krankheiten des Schweines näheres Interesse entgegenbringen, besonders auch den praktischen Tierärzten, bestens empfohlen.

Joest.

Schern, K., Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung. Berlin (R. Schoetz) 1912. 118 Ss. Preis 3,60 M.

Die reiche Literatur über Milch ist in jüngster Zeit durch ein weiteres Werkchen vermehrt worden, durch das Schern, der Leiter der Untersuchungsstation für animalische Nahrungsmittel im Kgl. Polizeipräsidium in Berlin, Tierärzten und Studierenden eine Anleitung zur Beurteilung von Milch gibt.

In vier Hauptkapiteln bespricht der Verf. das Wesentliche des Milchkontrollwesens. Nach einleitenden Bemerkungen über Veränderungen, die die Milch im Euter der Kuh erleiden kann (ensomatischen), und solchen, denen die Milch nach Gewinnung bei bestimmten Verhältnissen unterliegt (exsomatischen), führt der Autor Erkrankungen, die der Mensch nach Genuß von Milch erleiden kann, an, worauf er auf die Hauptteile des Werkchens eingeht. Als ersten bespricht er die hygienische Milchkontrolle, und zwar ihre Aufgaben, die gesetzlichen Mittel, die der praktischen Durchführung zu Gebote stehen, und macht endlich Vorschläge zur einheitlichen Regelung des gesamten Kontrollwesens auf Grund reichsgesetzlicher Bestimmungen.

Wie viele Milchhygieniker, so sieht auch Schern das Ideal der Milchkontrolle in einer lückenlosen Überwachung des Milchverkehrs von der Produktion an bis zum Konsum in Gestalt der Produktionskontrolle, der Lieferungskontrolle und der Händlerkontrolle. Für die Durchführung empfiehlt der Autor die Einrichtung von Milchkontrollbezirken, in denen



periodisch die Stallungen, die Haltung, Wartung und Pflege, die Tiere, die Gewinnung und Zurichtung der Milch und diese selbst vom Tierarzte untersucht werden sollen. Die Milch der einzelnen Produzenten läuft nun nach Milchsammelstellen, die die Möglichkeit bieten, eine Lieferungskontrolle durchzuführen, und geht endlich an die Händler, deren Ware nach bisher in einzelnen Städten schon üblicher Weise zu untersuchen wäre. Die vom Zollausland ins Inland einzuführende Milch soll nur eingeführt werden dürfen, wenn das Ausland eine ähnliche Kontrolle garantiert; im Inland unterliegt sie derselben Prüfung wie das Inlandprodukt. Wünschenswert sei die Beurteilung der Milch nach den Begriffen: Tauglich zum Genuß, untauglich, bedingt tauglich usw., und die Kennzeichnung der untersuchten bzw. beurteilten Milch durch Stempelung der Gefäße.

So interessant diese Ausführungen Scherns vom rein polizeitechnischen Standpunkte aus sind und so logisch sich die Forderungen und Vollzugsvorschläge des Autors lesen, wenn man den einseitigen Standpunkt der Kontrolle ins Auge faßt, so wenig dürfte sich eine derart durchorganisierte Kontrolle einheitlich für das ganze Reich regeln lassen, solange der Hygieniker als Hauptforderung die Billigkeit der Milch vor alle anderen Forderungen stellt, damit dem Volk dieses Nahrungsmittel als Massenkonsumartikel erhalten bleibe. Eine Hauptforderung der Hygiene ist es meines Erachtens, nur solche Ziele anzustreben, deren praktische Verwirklichung im Bereiche der Möglichkeit liegt, was ich von den Vorschlägen Scherns kaum zu erwarten wage, weil sich zu viele wirtschaftliche und soziale Momente der Durchführung in den Weg stellen, und die Produktionsverhältnisse in den einzelnen Landesteilen zu verschieden sind.

In einem zweiten Hauptkapitel erledigt der Autor die Beschreibung, die Diagnostik und die Beurteilung aller Veränderungen, die die Milch schon im Euter des Tieres erleiden kann, unter dem Einfluß allgemeiner oder lokaler Erkrankungen, und unter dem Einfluß von Momenten, die das Milchtier von außen treffen, wie Fütterung, Behandlung mit Arzneistoffen, und anderes. Die Beurteilung erfolgt nach Farbe, Konsistenz, Geruch, Geschmack, Reaktion, pathologisch-anatomischem bzw. histologischem Befund des Sedimentes, nach dem Resultat der biologischen Prüfung und der chemischen Untersuchung. Diese Abteilung des Werkchens ist wieder getrennt in einen allgemeinen Teil mit einer kurzen Besprechung physiologischer und pathologischer Zustände des Euters, ihrer Ursachen und Entstehung und dem relativen Milchbefund, und weiter in einen speziellen Teil, der die jeweiligen einzelnen Befunde der Milch zur Besprechung bringt und aus der Milch die Diagnose ermöglicht.

Die Einteilung, die der Autor in diesem Abschnitt bringt, ermüdet etwas durch die unvermeidlichen Wiederholungen. Die zu starke Schematisierung des Materials dürfte ebenfalls bei einer Neuauflage besser zu



vermeiden sein, da das Verständnis des Ganzen durch die etwas gezwungen hervorgehobene Unterscheidung einzelner Formen der Euterleiden bzw. ihrer speziellen Befunde nicht gewinnt.

Die Fehler, die in der Milch nach dem Melken infolge von Bakterieneinwirkung, fahrlässiger Behandlung oder gewollten Veränderungen (Hitze, chemische Zusätze, Verfälschung) entstehen, bespricht der Autor in ähnlicher Form. Den Schluß der Arbeit bilden Anleitungen zur Ausführung von Milchuntersuchungen.

Die Probeentnahme bzw. der Probentransport werden geschildert; die gebräuchlichen Schmutzprüfungsmethoden, die Alkoholprobe, die Prüfung der Reaktion, Prüfung auf bakterielle Fermente, auch solche, die aus dem Tierleib stammen, reihen sich an. Besonderen Raum nimmt die Untersuchung auf Labfähigkeit der Milch ein, eine Methode, die Schern zur frühen Erkennung entzündlicher Prozesse im Euter empfiehlt. Nach dem Autor soll der erhöhte Gehalt an Blutflüssigkeit die Ursache sein, daß Milch aus entzündeten Eutern (Stadium der Transsudation) sich schlechter labt, d. h. nur mit viel größeren Mengen Lablösung gerinnt, als reife Milch aus gesunden Drüsen. Die Beobachtungen des Autors in dieser Hinsicht sind im allgemeinen meiner Erfahrung nach richtig. Die Methode hat nur den Fehler großer Umständlichkeit, so daß sie sich für die Praxis kaum einführen dürfte, zumal die Mikroskopie des Zentrifugensediments bedeutend rascher und mindestens ebenso sichere Resultate ergibt.

Kurz werden die allgemeinen Befunde bei Mikroskopie und der Wert der diagnostischen Impfung bei Tuberkulose erwähnt, und zum Schlusse wird auf die Untersuchung der Mischmilch und auf die Maßnahmen hingewiesen, die auf Grund der Prüfungsresultate ergriffen werden sollen.

Nicht immer wird der erfahrene Milchhygieniker den Ausführungen Scherns voll beipflichten; trotzdem wird auch er manche dankenswerte Anregung aus dem Büchlein schöpfen, dessen Studium jedem, den die Milchkontrolle interessiert, zu empfehlen ist. *Ernst (München).*

27th Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1910. Washington 1912. 573 Ss.

Die für unsere Zeitschrift in Betracht kommenden Arbeiten dieses Jahresberichtes sind in vorstehender Literaturübersicht aufgeführt.

Joest.

Hoffmann, L., Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Heilung der kranken Tiere. 1. Lieferung. Stuttgart (Selbstverlag des Verf.) ohne Jahr. 100 Ss., 1 Tafel. Preis 2 M.

Iwanoff, E., Die künstliche Befruchtung der Haustiere. Hannover (M. u. H. Schaper) 1912. 80 Ss., 8 Tafeln. Preis 2,50 M.



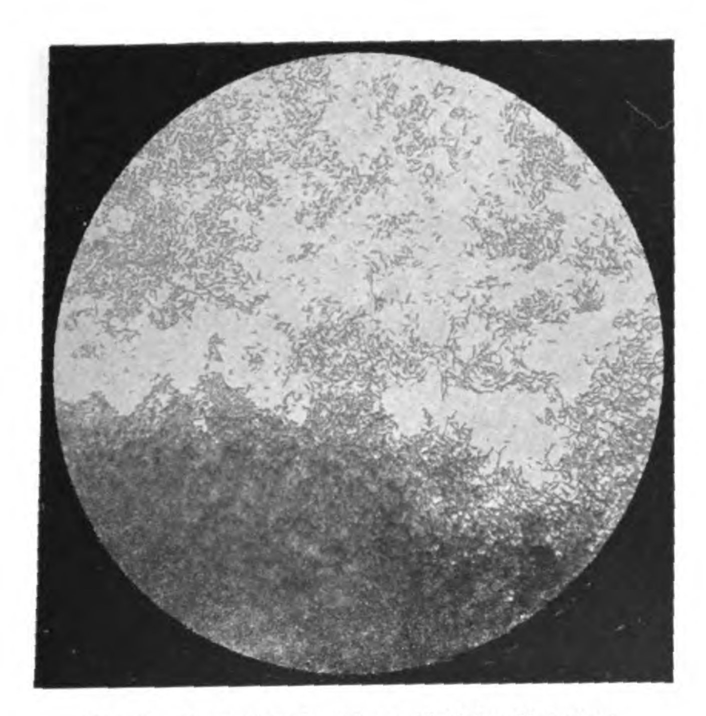


Fig. 1. Varietät Nr. 10 (natürliche Vakzine), Kultur auf gewöhnlichem Agar. Abklatschpräparat 35. Generation. Thioninfärbung.

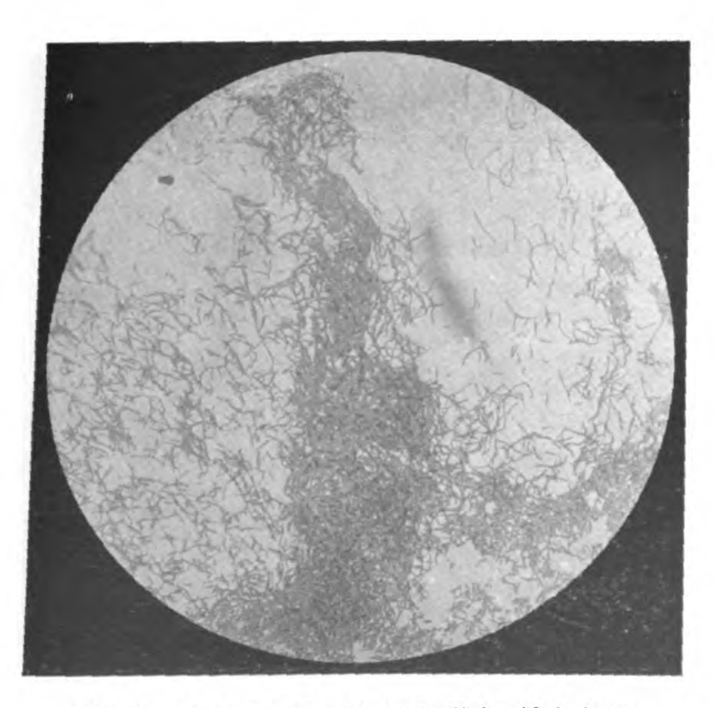


Fig. 2. Varietät Nr. 13 (natürliche Vakzine). Abklatschpräparat einer Kultur auf gewöhnlichem Agar 15. Generation.

vermeiden sein, da das Verständnis des Ganzen durch die etwas gezwungen hervorgehobene Unterscheidung einzelner Formen der Euterleiden bzw. ihrer speziellen Befunde nicht gewinnt.

Die Fehler, die in der Milch nach dem Melken infolge von Bakterieneinwirkung, fahrlässiger Behandlung oder gewollten Veränderungen (Hitze, chemische Zusätze, Verfälschung) entstehen, bespricht der Autor in ähnlicher Form. Den Schluß der Arbeit bilden Anleitungen zur Ausführung von Milchuntersuchungen.

Die Probeentnahme bzw. der Probentransport werden geschildert; die gebräuchlichen Schmutzprüfungsmethoden, die Alkoholprobe, die Prüfung der Reaktion, Prüfung auf bakterielle Fermente, auch solche, die aus dem Tierleib stammen, reihen sich an. Besonderen Raum nimmt die Untersuchung auf Labfähigkeit der Milch ein, eine Methode, die Schern zur frühen Erkennung entzündlicher Prozesse im Euter empfiehlt. Nach dem Autor soll der erhöhte Gehalt an Blutflüssigkeit die Ursache sein, daß Milch aus entzündeten Eutern (Stadium der Transsudation) sich schlechter labt, d. h. nur mit viel größeren Mengen Lablösung gerinnt, als reife Milch aus gesunden Drüsen. Die Beobachtungen des Autors in dieser Hinsicht sind im allgemeinen meiner Erfahrung nach richtig. Die Methode hat nur den Fehler großer Umständlichkeit, so daß sie sich für die Praxis kaum einführen dürfte, zumal die Mikroskopie des Zentrifugensediments bedeutend rascher und mindestens ebenso sichere Resultate ergibt.

Kurz werden die allgemeinen Befunde bei Mikroskopie und der Wert der diagnostischen Impfung bei Tuberkulose erwähnt, und zum Schlusse wird auf die Untersuchung der Mischmilch und auf die Maßnahmen hingewiesen, die auf Grund der Prüfungsresultate ergriffen werden sollen.

Nicht immer wird der erfahrene Milchhygieniker den Ausführungen Scherns voll beipflichten; trotzdem wird auch er manche dankenswerte Anregung aus dem Büchlein schöpfen, dessen Studium jedem, den die Milchkontrolle interessiert, zu empfehlen ist. *Ernst (München).*

27th Annual Report of the Bureau of Animal Industry *for the* Year 1910. Washington 1912. 573 Ss.

Die für unsere Zeitschrift in Betracht kommenden Arbeiten dieses Jahresberichtes sind in vorstehender Literaturübersicht aufgeführt.

Joest.

Hoffmann, L., Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche dur[...] Heilung der kranken Tiere. 1. Lieferung. Stuttgart (S[...] verlag des Verf.) ohne Jahr. 100 Ss., 1 Tafel. Preis 2 M[...]

Iwanoff, E., Die künstliche Befruchtung der Hausti[...] (M. u. H. Schaper) 1912. 80 Ss., 8 Tafeln. Pr[...]





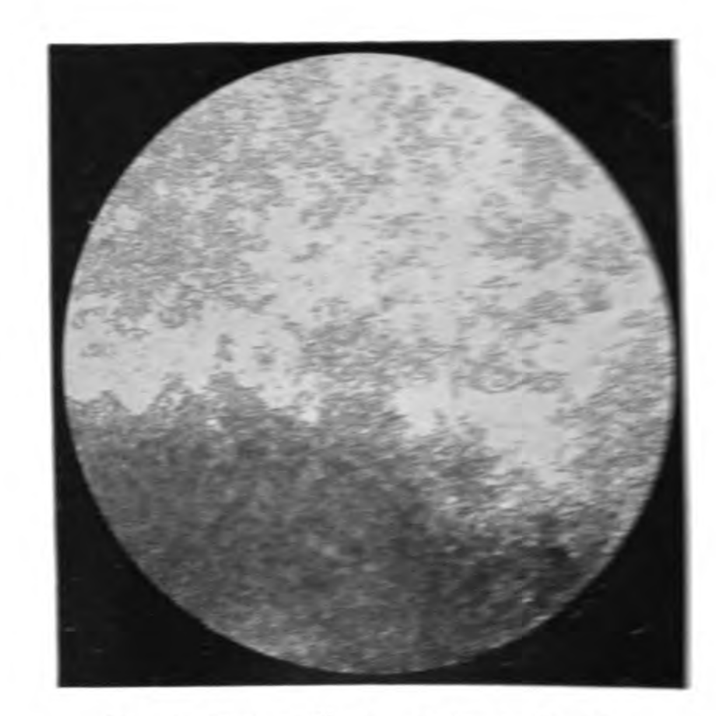


Fig. 1. Varietät Nr. ... Kultur auf ... Agar ...



...r. 10.
...us einer Agarkultur.

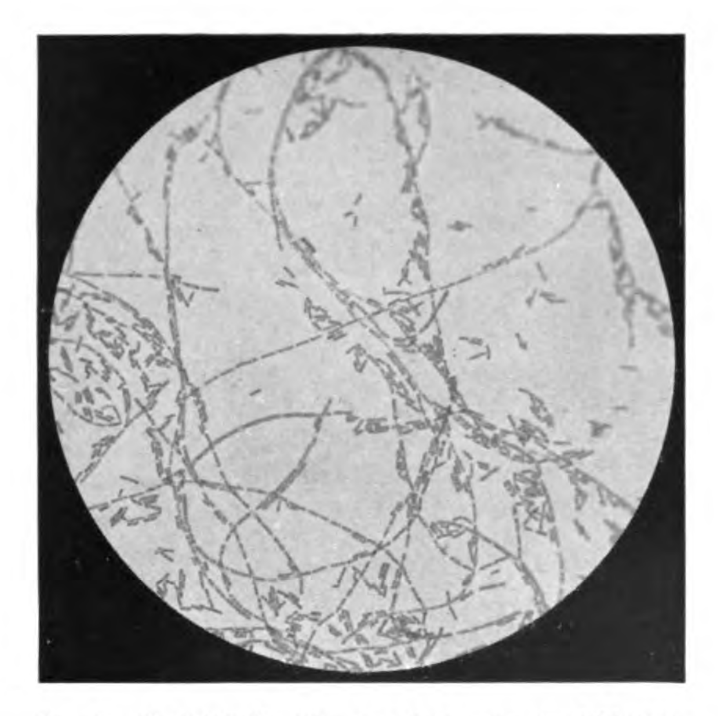


Fig. 3. Varietät Nr. 10. Ausstrich aus zwei Monate alter Gelatinekultur.



Fig. 4. Varietät Nr. 10.
Ausstrich der 40. Generation aus einer Agarkultur.



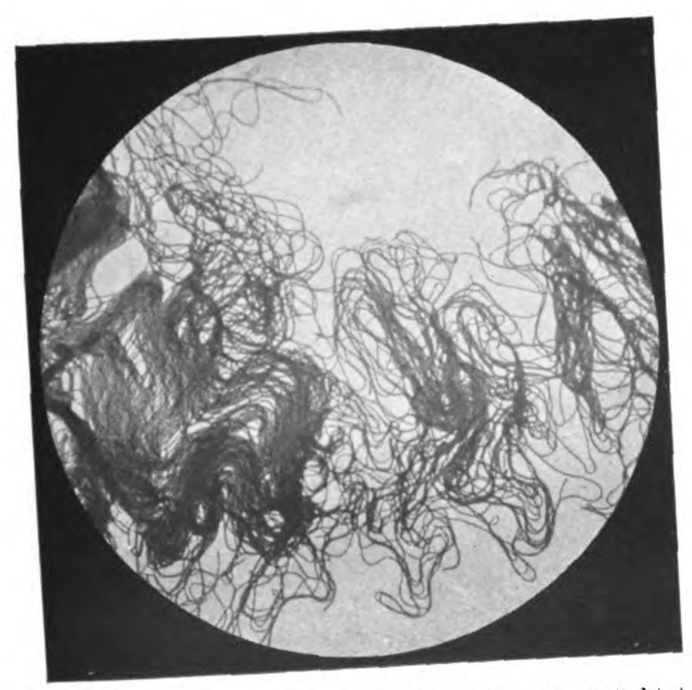
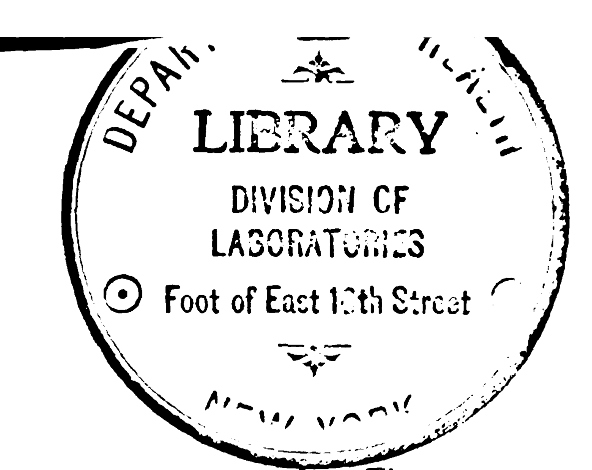


Fig. 5. Varietät Nr. 10 (natürliche Vakzine), gezüchtet auf Nutrosenährboden. 12. Generation.



(Aus der Physiologisch-chemischen Versuchsstation der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Über den „Stallmangel", eine eigenartige Rinderkrankheit im sächsischen Erzgebirge.

Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels I.

Unter Mitwirkung von Dr. **Lange**, Kgl. Bezirkstierarzt in Dippoldiswalde i. Sa.

Von

Dr. med. vet. **E. Lötsch.**

(Mit Tafel V und VI.)

(Eingegangen am 21. Juni 1912.)

Mit dem eigenartigen Namen „Stallmangel" wird zurzeit eine Rinderkrankheit bezeichnet, die schon von alters her in ganz bestimmten Ortschaften, die auf oder nahe dem Kamme des sächsischen Erzgebirges gelegen sind, auftritt.

Ihr Auftreten ist ein streng lokales und nicht nur auf be-[illegible]immte Ortschaften, sondern auch innerhalb dieser häufig auf be-[illegible]mte Gehöfte beschränkt. Sie verläuft unter eigenartigen [illegible]tomen, unter denen lecksüchtige Erscheinungen und Knochen-[illegible]keit auf schwere Stoffwechselstörungen hinweisen. Außer-[illegible] sie meist auch an bestimmte Jahreszeiten gebunden.

[illegible]ie betroffene Landbevölkerung selbst ist seit Menschen-[illegible]n an das Auftreten der Krankheit gewöhnt und rechnet [illegible] ihren Folgen als mit einem gegebenen Verlustfaktor, dem man nicht entgehen kann. Trotz der schweren wirtschaftlichen Schäden, die jährlich der Bevölkerung entstehen, sind die Anstrengungen von tierärztlicher und landwirtschaftlicher Seite zur Beseitigung der genannten Krankheit bisher fast erfolglos geblieben; erst in allerneuester Zeit scheinen hierin größere Fortschritte gemacht worden zu sein.

Es erscheint von großem praktischen und wissenschaftlichen Interesse, den Gang, den der Kampf gegen den Stallmangel ge-



nommen hat, soweit er mit wissenschaftlichem Rüstzeug unternommen worden ist, von seinen Anfängen an zu verfolgen und dabei die gesamten, über die Krankheit gewonnenen Erfahrungen zusammenfassend und kritisch zu verarbeiten. Es wird dabei nicht nur erwartet werden können, das Wesen und die Ursachen dieser eigenartigen Krankheit genauer als dies bisher möglich war, zu erkennen und Mittel zu ihrer Abwehr zu finden, sondern man wird auch im Hinblick auf die strenge Lokalisation, die auf einen engen Zusammenhang zwischen sozialen Verhältnissen und dem Auftreten der Krankheit hindeutet, kulturgeschichtlich interessante Ergebnisse erwarten dürfen.

Der Beginn der wissenschaftlichen Bekämpfung des Stallmangels dürfte in das Jahr 1857 fallen. In diesem Jahre erhielt der damalige sächsische Landestierarzt Haubner, bekanntlich einer der bedeutendsten Männer unserer Wissenschaft, von der Regierung den Auftrag, den Kamm des Erzgebirges zu bereisen und die sogenannte Nagekrankheit des Rindes zu studieren, die damals in geradezu verheerender Weise aufgetreten war.

Die Ergebnisse dieser und späterer Erhebungen hat Haubner in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt, deren ausführliche Wiedergabe mir schon deshalb geboten erscheint, weil Haubner schon damals alle, auch jetzt noch in Frage kommenden Ursachen und Erscheinungen schildert oder streift.[1])

Auf der genannten Dienstreise kam Haubner zunächst zu der Ansicht, daß die Nagekrankheit des Rindes in zwei verschiedenen Formen auftrete: der eigentlichen Nagekrankheit und dem Stallmangel. Er legte auch zwei scharf umgrenzte und voneinander örtlich getrennte Bezirke fest, von denen der eine (Umgebung von Marienberg) als Ort der Nagekrankheit, der andere (Umgebung von Geising-Altenberg) als Sitz des Stallmangels anzusehen wäre. Trotzdem nun Haubner erkannte, daß bei beiden Krankheiten die Erscheinungen der Lecksucht vorhanden waren und daß beide zur „Darrsucht“ (Abzehrung) führten, glaubte er doch (wohl in erster Linie auf Grund seiner Studien über die Ursachen) eine Verschiedenheit annehmen zu müssen.

---

[1]) Haubner, Die Nagekrankheit des Rindes. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1858, S. 118; Stallmangel S. 119.

Haubner, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1857, S. 7.

Ich möchte hier gleich bemerken, daß Haubner in einem zweiten Artikel und auch später von dem Stallmangel nicht mehr als von einer von der Nagekrankheit ganz wesentlich verschiedenen Krankheit spricht. Ich bin zu der Überzeugung gekommen, daß er diese Unterscheidung wohl stillschweigend als unhaltbar hat fallen lassen. Für mich wenigstens besteht, wie aus meinen späteren Ausführungen hervorgehen wird, kein Zweifel darüber, daß die eigentliche Nagekrankheit und der Stallmangel durch die gleichen Ursachen bedingt wurden. Aus diesem Grunde berücksichtige ich auch die Literatur über die Nagekrankheit, wie sie im Erzgebirge in der in Frage stehenden Gegend auftrat, ausführlich.

Zur Zeit, als Haubner seine Studienreise unternahm, hatte der Stallmangel eine derartige Ausbreitung angenommen, daß man den durch ihn verursachten Verlust an Rindern auf 50 % veranschlagte. Ein einziger Tierarzt hatte im Jahre vorher allein 500 Rinder, die an Stallmangel erkrankt waren, behandelt. In den vom Stallmangel heimgesuchten Gütern konnte ein Rind nicht länger als zwei Jahre gehalten werden, ohne daß es der Krankheit anheimfiel. Die Kälberaufzucht war ganz unmöglich, da alle Kälber, sobald sie entwöhnt worden waren, erkrankten und zugrunde gingen.

Die Erkrankung entwickelte sich im Laufe des Winters und zeigte folgende Symptome. Die Exkremente der erkrankten Tiere wurden dunkel, trocken und fest und waren mit zähem Schleim bedeckt; die Tiere litten an Appetitlosigkeit, ließen in der Getränkaufnahme zu wünschen übrig, wurden in der Futteraufnahme wählerisch, zeigten aber kein Fieber. Allmählich zeigten sich die Erscheinungen der Lecksucht, die Tiere beleckten die Stallgeräte und Stallwände, ihre Nachbarn und schließlich sich selbst, namentlich am Bauch und am Hinterteil. Doch erreichten diese lecksüchtigen Erscheinungen niemals den Grad, den man bei der eigentlichen Lecksucht des Rindes beobachtet. Haubner sah ferner Aufregungserscheinungen, verbunden mit Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, welche mehr und mehr an Intensität zunahmen; dabei zeigte sich die Wirbelsäule druckempfindlich, die Tiere nahmen häufig eine katzenbucklige Stellung ein und litten an Kreuzschwäche. Allmählich verfielen die Patienten immer mehr, gingen in ihrer Nutzung zurück und schließlich an Darrsucht (Abzehrung) zugrunde. Haubner erwähnt ferner, daß alle Tiere von der Krankheit befallen wurden, ganz gleich, ob es sich um Ochsen, Kühe oder Kälber handelte.



Die Ochsen hielten nach seiner Beobachtung am besten aus. Von den Kühen wurden hochträchtige sehr rasch krank, sobald sie gekalbt hatten; meist gingen sie danach auch ein. Jungvieh erkrankte, wie schon erwähnt, nach dem Absetzen sehr schnell, blieb in seiner Entwicklung, die während der Säugezeit normale Fortschritte machte, erheblich zurück und erlag der Krankheit meist innerhalb eines Vierteljahres.

Wurden die erkrankten Tiere in einen Stall verbracht, in dem der Stallmangel nicht auftrat, dann erholten sie sich rasch und genasen vollständig, selbst dann, wenn die Patienten so daniederlagen, daß sie nicht mehr getrieben werden konnten, sondern zu Wagen oder Schlitten transportiert werden mußten. Gelang es, die erkrankten Tiere bis zum Beginne der Grünfütterung zu erhalten, dann erholten sie sich zwar langsam, erlagen aber im nächsten Jahre unbedingt dem Stallmangel.

Haubner glaubte nicht, daß nur eine einzige Ursache für die geschilderte Erkrankung der Rinder verantwortlich zu machen wäre, sondern zählte eine ganze Reihe von ungünstigen Verhältnissen auf, unter denen der Viehbestand der von Stallmangel betroffenen Ortschaften zu leiden hatte. Als solche Gelegenheitsursachen zählt er auf:

1. Die Stallungen, die im Erzgebirge an sich zu klein und außerdem mit zuviel Vieh besetzt waren, hatten zu wenig Licht und Luft, wurden infolgedessen leicht dumpfig und wiesen vor allem zumeist dadurch grobe Mißstände auf, daß der Stallboden nicht fest war, sondern der Bodenbelag Gruben abdeckte, in denen besonders zur Winterszeit der Stallmist eingebracht wurde. Trotz alledem kamen nach Haubners Ansicht diese ungünstigen Stallverhältnisse nur als begünstigendes Moment für die Entstehung des Stallmangels in Betracht, da derartige Stallungen auf dem ganzen Kamme des Erzgebirges und auch da zu finden waren, wo der Stallmangel nicht auftrat.

2. Dem Boden schrieb Haubner ebenfalls eine, wenn auch auf Grund seiner späteren, nicht bekannt gewordenen Untersuchungen nur unbedeutende Rolle zu. Er vermutete, daß der Boden insofern als Ursache mit in Betracht kommen könne, als durch ihn Pflanzen und Wasser ungünstig beeinflußt würden. Er will denn auch die Beobachtung gemacht haben, daß in einem Orte die Stallmangelkrankheit nur auf der Dorfseite, wo Gneis, nicht aber



da, wo Porphyr den Untergrund bildete, auftrat. Es kann sich der Beschreibung nach nur um den Ort Fürstenau bei Geising handeln, wo tatsächlich eine derart angedeutete, scharfe Gesteinsgrenze entlang der Dorfstraße und im Auftreten des Stallmangels vorhanden ist. Meine Feststellungen ergaben aber, wie später noch ausführlich besprochen wird, daß gerade umgekehrt der Stallmangel in den Gütern auf derjenigen Seite des Dorfes auftritt, wo Porphyr und nicht wo Gneis den Untergrund bildet.

Haubner muß hier ein Irrtum, ein Versehen untergelaufen sein, demzufolge er seine höchst wichtige und auch richtige Vermutung von dem ursächlichen Zusammenhange zwischen Bodenbeschaffenheit und dem Auftreten des Stallmangels wieder fallen ließ.

3. Das Trinkwasser hatte Haubner durch den Professor der Chemie an der Dresdener Tierarzneischule Sußdorf untersuchen lassen, wobei sich herausstellte, daß es dem destillierten Wasser ziemlich nahe kam. Gleichzeitig erwähnte Haubner, daß gerade dasjenige Wasser, das noch den meisten Mineralgehalt aufwies, einem Brunnen entstammte, welches ein vom Stallmangel befallenes Gut mit Wasser versorgte.

4. Was endlich die Fütterung der Rinder in der vom Stallmangel heimgesuchten Gegend anlangte, so war diese, wie aus Haubners Schilderung hervorgeht, nicht als gut zu bezeichnen. Im Winter, der lange Zeit hindurch auf dem Erzgebirgskamme dauert, bestand damals die Hauptnahrung der Rinder in Heu und der sogenannten „Einbrenne“, zu deren Herstellung Kleie oder Schrot mit Salz vermischt und mit heißem Wasser angebrüht wurden. Sicher ist, daß diese Einbrenne in den armen Ortschaften kaum sehr reichlich und kräftig ausgefallen sein wird. Im Sommer bekamen die Tiere Gras und Klee, solange beides zur Verfügung stand, eventuell auch Rüben- und Kohlblätter.

5. Vor allem fiel es Haubner auf, daß die Fluren sich durch einen hohen Gehalt an aromatischen Kräutern, besonders Meum athamanticum, Alchemilla vulgaris und Achillea millefolium auszeichneten. Diese aromatischen Kräuter waren da auffallend vermehrt, wo der Stallmangel herrschte. Durch botanische Futteruntersuchungen, die unter Haubners Leitung in der Tierarzneischule zu Dresden ausgeführt wurden, konnte diese Beobachtung bestätigt werden.



Am meisten verdächtig erschien **Haubner** der hohe Gehalt an Meum athamanticum, und um seinen Verdacht zu begründen, ließ er eine an Stallmangel erkrankte junge Kuh nach Dresden in die Tierarzneischule verbringen.

Das Tier zeigte alle von ihm beobachteten Symptome des Stallmangels[1]), der Milchertrag war gleich Null, und vor allem war der Harnbefund vom normalen abweichend; der Harn war stark alkalisch, gelbbraun (bierbraun), dünnflüssig und enthielt nach der von **Sußdorf** ausgeführten Analyse sehr viel Kalium- und Magnesiumbikarbonat, nur Spuren von Natriumchlorid und Sulfaten und zeigte sich vollkommen frei von Kalksalzen.

Dieses Tier wurde nicht behandelt und erhielt gewöhnliches Wiesenheu neben Rüben und Kleien- oder Mehltränken. Nach fünf Wochen war das Tier vollständig munter und gesund, gab reichlich Milch ($1^3/_4$ Kanne täglich) und hatte sich auch im Ernährungszustande wesentlich gebessert. Durch die veränderten Ernährungsverhältnisse war also in einwandfreier Weise die Krankheit bei dem betreffenden Tiere beseitigt worden.

Durch allmählich gesteigerte und 16 Tage andauernde Beigaben von Rad. mei athamantici zur gewöhnlichen Futterration gelang es **Haubner**, das alte Bild des Stallmangels, welches das Tier bei seiner Einlieferung nach Dresden gezeigt hatte, wieder hervorzurufen. Zuerst traten die Wirkungen des Meum am Urin zutage, und zwar sofort; er war weniger alkalisch und wurde häufiger abgesetzt als zuvor. Diese Erscheinungen nahmen bei der weiteren Fütterung von Rad. mei athamantici zu. Nach 11 Tagen war der Harn fast farblos, klar und stark sauer, enthielt viel saures Magnesium- und Kaliumphosphat, Milchsäure, Spuren von Natriumchlorid, keinen Kalk und keine Sulfate. In den letzten Tagen des Versuches nahm das Tier die mit Meum vermengten Futterrationen gar nicht oder nur teilweise auf. Ein ähnliches Resultat erzielte **Haubner** durch Fütterung von meumhaltigem Heu, wodurch die Krankheit zwar nicht weiter gesteigert, aber auch nicht gebessert wurde.

Auf Grund dieses Versuches neigte **Haubner** dazu, dem Meum athamanticum die Hauptschuld für die fragliche Erkrankung der Rinder beizumessen, zum mindesten erschien ihm Meum athamanticum als Krankheits-

[1]) **Haubner** l. c. [1]) S. 122: „Abmagerung, struppiges, glanzloses Haar, trockene, fest anliegende Haut, etwas erhöhte Körperwärme; blasse, befeuchtete Schleimhäute, katzenbucklige Stellung, Kreuzschwäche beim Gange; große Aufregung, Unruhe, Schreckhaftigkeit; gesteigerte Empfindlichkeit längs der Wirbelsäule, häufiges Zähneknirschen. Sehr verminderte Futter- und Getränkaufnahme, dabei sehr wählerisch und sehr veränderlich im Fressen, bald hastig fressend, bald lange wieder beim Fressen stehend usw., zugleich Lecksucht. Seltenes, unregelmäßiges, nicht nachhaltiges Wiederkauen; dabei eine unkräftige, seltene Pansenbewegung (einmal in der Minute), beim Druck auf den Pansen feste Futtermassen fühlbar. Dunkle, feste, übelriechende Darmexkremente, wie der Urin von alkalischer Reaktion. 75—80 unkräftige Pulse und ca. 18 bis 20 Atemzüge in der Minute. Die Milchsekretion sehr gering, fast Null."



ursache dringend verdächtig. Es sei aber betont, daß der geschilderte Versuch von Haubner selbst nicht als vollständiger, ausreichender Beweis für seine Theorie erachtet worden ist.

Schon im Hinblick auf die abweichenden Harnbefunde (Reaktion, Phosphatgehalt) erscheint dieser Zweifel sehr berechtigt.

Haubner erblickt auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen das Wesen des Stallmangels „in einer eigentümlich gearteten, mit Nervenaufregung verbundenen Unverdaulichkeit, die durch Nahrungsverhältnisse angeregt und unterhalten wird, bald zu Appetitsverstimmung und Gelüsten führt und endlich in Darrsucht (Abzehrung) übergeht".

Diese Beobachtungen lassen erkennen, mit welcher Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit Haubner jeden auch noch so geringen Umstand in Betracht zog, um die Ursache des Stallmangels richtig zu erkennen; geben sie doch ein ziemlich vollkommenes Bild über die Erscheinungen, mit denen der Stallmangel vor einem halben Jahrhundert auftrat, und über die Ursachen, die als wahrscheinlich in Betracht gezogen werden müssen.

In einem zweiten Artikel, der im Jahre 1859 erschienen ist, schildert Haubner die Nagekrankheit der Rinder.[1])

Die von der Krankheit befallenen Tiere benagten alle erreichbaren Stallgeräte, die ebenso wie die Wände der Stallungen zu jener Zeit aus Holz bestanden. Die Erscheinungen der Nagekrankheit stimmten nach der Angabe Haubners vollkommen mit denen der eigentlichen Lecksucht überein. Haubner fügte nur noch hinzu, daß vorwiegend Kühe und Jungvieh, ja selbst Saugkälber von der Krankheit betroffen würden, die Zugochsen dagegen verschont blieben.

Meistens bliebe die Nagekrankheit längere Zeit hindurch als solche bestehen, bis sie schließlich in Darrsucht überginge und damit die Tiere dem Tode verfielen. In gewissen Jahren folgte aber Knochenbrüchigkeit, wie beispielsweise in den Jahren 1850, 1852.

Haubner unterschied zwei Arten der Krankheit:

1. ein stationäres einheimisches Leiden, das in bestimmten Ortschaften und hier wiederum in bestimmten Gehöften

[1]) Haubner, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1859, S. 101.

jahraus, jahrein herrschte, bald einzelne, bald viele Tiere zugleich befallend;

2. ein vorübergehendes, zeitweiliges Leiden, das nur in bestimmten Jahrgängen auftrat und dann auch nur auf bestimmte Jahreszeiten, auf Sommer und Herbst, beschränkt blieb.

Diesen beiden Arten entsprechend, nahm Haubner auch verschiedene Ursachen an.

Für das stationäre Vorkommen der Nagekrankheit machte Haubner saure und naßgallige Felder verantwortlich, die naturgemäß ein saures, schlechtes Futter liefern. Solche Felder und Wiesen waren auf dem Erzgebirge sehr häufig, und hier ging nach den Haubnerschen Beobachtungen die Krankheit auch meist in Knochenbrüchigkeit aus. Ferner waren die Stallungen feucht, dunstig, kloakig, dunkel und zumeist ganz aus Holz erbaut. Nach Haubners Ansicht prädisponierten diese Stallungen geradezu ihre Insassen zur Lecksucht, bzw. Nagekrankheit. Haubner hatte selbst zwei benachbarte Ställe gesehen, einen von der soeben geschilderten Art, in welcher die Krankheit stets herrschte, und einen anderen Stall, der luftig, hell und trocken war, und in dem die Krankheit noch nie beobachtet worden war. Wurden die Tiere des ersten Stalles in den zweiten verbracht, dann verschwand die Krankheit.

Die Hauptursache aber für die Entstehung der Nagekrankheit erblickte Haubner in einer vollkommen ungenügenden Ernährung. Die betreffenden Landleute gaben ihren Tieren zu wenig gutes Futter und meistens gar kein Kraftfutter. In den meisten Ställen wurden zuviel Tiere gehalten, so daß das in dem betreffenden Gehöfte erbaute Futter zur Ernährung der vorhandenen Tiere gar nicht ausreichte. Den schlagendsten Beweis dafür, daß in der mangelhaften Ernährung die Hauptschuld für die Entstehung der Nagekrankheit zu suchen war, führte Haubner durch die Beobachtung, daß die Arbeitsochsen von der Krankheit verschont blieben; denn da die Tiere arbeiten mußten und ihre Besitzer mit ihnen ihre Felder bestellten, aus denen sie ihren Unterhalt bestritten, erhielten sie in der Regel das beste Futter, das im Gehöft vorhanden war, während die Kühe und das Jungvieh mit dem schlechtesten und dazu noch gering bemessenen Futter vorlieb nehmen mußten. In allen jenen Gütern, in denen gut und reichlich gefüttert wurde, trat die Krankheit nie auf.



Als weitere Ursachen schilderte Haubner Unreinlichkeit in der Aufbewahrung der Tränkgefäße, die zumeist aus Holz bestanden, bis zur nächsten Fütterung ungereinigt auf ein Gestell gestürzt und so lange benutzt wurden, bis sie von den kranken Tieren zernagt worden waren.

Bestimmt festgelegte Fütterungs- und Melkzeiten kannte man in manchen Gütern überhaupt nicht, und das eine Mal gab es viel, das andere Mal wenig zu fressen. Von hohem Interesse ist auch folgende Beobachtung:

Zu der Zeit, als die Forstverwaltung noch gestattete, die Rinder auf den Waldwiesen weiden zu lassen, kannte man die Nagekrankheit so gut wie gar nicht; zur Zeit Haubners, wo die Waldweide verboten worden war und die Rinder in den ungenügenden, vollkommen unhygienischen Stallungen gehalten wurden, fehlte ihnen Bewegung, Licht und Luft. Ihren Besitzern stand zur Verfütterung nur schlechtes, zumeist saures Futter in oft sehr beschränktem Maße zu Gebote, während früher die Waldweide ein, wenn auch an Wert geringes, so doch reichliches Futter darbot. So mußten sie mit dem geringen Quantum selbst erbauten und ebenfalls nur minderwertigen Futters auszukommen suchen.

Für die Entstehung der zeitweilig auftretenden Nagekrankheit kam als Ursache in Betracht das Hartstengligwerden des Grünfutters; in diesem Falle trat nämlich die Krankheit im Sommer nach einer vier- bis sechswöchentlichen Grün-, namentlich Kleefütterung auf, worauf sie allmählich wieder erlosch.

Nach Haubners Ansicht ergab sich von selbst, was zwecks Heilung der Krankheit zu tun war; er sagt wörtlich: „Vor allen Dingen tut Belehrung not über Viehhaltung und Viehernährung und eine Beleuchtung der Ursachen.“

Abgesehen von diesen beiden großen, und wie ich noch zeigen werde, erschöpfenden Arbeiten Haubners, ist die Literatur über Stallmangel und Nagekrankheit sehr spärlich. Sie besteht in amtlichen Berichten der betreffenden Bezirkstierärzte, die ebenso wie die beiden Haubnerschen Arbeiten in den Berichten über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen veröffentlicht worden sind.

Bezirkstierarzt Franze[1]) (Erbisdorf bei Freiberg) beobachtete das Auftreten der Nagekrankheit in einem mit 40 Stück Algäuer Viehes besetzten Stalle nach plötzlichem Futterwechsel. Bis Ende Mai waren die Tiere mit Schlempe, Heu und Stroh reichlich gefüttert worden und gut genährt. Als im Juni Kleefutter (roter Klee) und kaltes Tränken einsetzte, magerten die

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1857, S. 78 u. ff.



Tiere zunächst ein wenig ab und nach 2—3 Wochen traten bei sämtlichen Tieren die Erscheinungen der Nagekrankheit auf, die erst beim Beginne des Weideganges wieder verschwanden.

Auch anderwärts wurde damals die Beobachtung gemacht, daß nach Verfüttern hartstenglig gewordenen (roten und schwedischen) Klees die Nagekrankheit bei vorher gut genährten und gesunden Rindern auftrat.

Bezirkstierarzt Ackermann[1]) sah die Nagekrankheit im Gefolge der Verfütterung roher Kartoffeln auftreten. Sie verschwand, als die Kartoffeln in geringerem Maße und gekocht verabreicht wurden und außerdem mehr Heu gefüttert wurde.

Tierarzt Bloß[1]) brachte das allgemeine Auftreten der Nagekrankheit mit dem kalten Frühjahr und andauernd trockenen Sommer in ursächlichen Zusammenhang. Hierzu bemerkte Bezirkstierarzt Ackermann[1]), daß die Hauptursache der Erkrankung in Futtermangel und dürftiger Ernährung zu suchen wäre, daher ein zu früher Frühjahrs- und zu später Herbstweidegang dieselbe bei einer der Vegetation ungünstigen Witterung hervorriefe.

Im Jahre 1858[2]) trat die Nagekrankheit der Rinder viel seltener auf, wie alle eingelaufenen Berichte bekundeten. Als Ursache sah man die andauernd heiße und trockene Witterung und deren Einfluß auf die Vegetation an.

Im Jahre 1859[3]) waren die Mitteilungen über das Auftreten der Nagekrankheit sehr widersprechende. Da, wo die Krankheit häufiger auftrat, suchte man die Ursache in dem trockenen Vorjahre, während man andererseits im Vorjahre denselben Grund für das geringe Auftreten der Krankheit angab.

In dem folgenden Jahre 1860[4]) lag ein Bericht vom Bezirkstierarzt Franze (Freiberg) vor, nach dem die Nagekrankheit in dortiger Gegend sehr häufig auftrat, besonders im Laufe des Winters und Frühjahres, und in vielen Fällen in Knochenbrüchigkeit überging. Nach Franzes Ansicht ist die Ursache in einer mangelhaften Ernährung, bedingt durch den Witterungseinfluß auf die Futterpflanzen, zu suchen; zuerst herrschte andauernd heißes und trockenes und während der Ernte feuchtes nasses Wetter vor, so daß die Ernte mißriet; dieser Ansicht stimmte auch Haubner voll und ganz zu. Als Abwehrmittel in den Gebieten, wo die Krankheit stationär auftrat, empfahl Franze Verbesserung und Kräftigung der Wiesen und Felder durch reichliche Düngung und bei Wiesen Kalkdüngung. Haubner glaubte, daß schon die Trockenlegung nasser Wiesen allein die Krankheit beheben würde.

Amtstierarzt Bräuer[4]) (Annaberg) erblickte ebenfalls den Grund des häufigen Auftretens der Nagekrankheit auf dem Kamm des Erzgebirges im

[1]) Vgl. die Fußnote auf S. 213.

[2]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1858, S. 86 u. ff.

[3]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1859, S. 77 u. ff.

[4]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1860, S. 86 u. ff.



schlechten Futter, bedingt durch ungünstige Witterungsverhältnisse. In vier Fällen, wo versuchsweise an Stelle des schlechten Futters reichlich und gut gefüttert wurde, verschwand die Krankheit. Nach seiner Ansicht wurde immer noch zuviel Vieh gegenüber dem Flächeninhalte der einzelnen Güter und gegenüber der Beschaffenheit ihrer Wiesen gehalten.

Auch im folgenden Jahre (1861)[1]), in dem die Nagekrankheit besonders im Frühjahr beobachtet wurde, war der Grund darin zu suchen, daß das Winterfutter gegen das Frühjahr hin zu Ende ging und zudem infolge der vorjährigen ungünstigen Witterung schlecht geerntet worden war. Bei Eintritt der Grünfütterung schwand die Krankheit vollkommen, bis sie im Juli wieder auftrat. Zu dieser Zeit waren die Grünfuttergewächse abgeblüht und hartstengelig geworden; infolgedessen hielt die Krankheit bis zum Ende des Weideganges an.

Im November 1865[2]) trat die Nagekrankheit in einem Gehöfte in ganz außerordentlichem Maße auf, so daß das Geräusch, welches durch die nagenden Tiere verursacht wurde, ununterbrochen zu hören war. Das Heu war tadellos, aber infolge guter Kartoffelernte wurde eine starke Menge ungekochter Kartoffeln verabreicht. Mit Fütterung gekochter Kartoffeln nahm das Nagen sichtlich ab.

In dem sehr trockenen Jahre 1868[3]) trat die Nagekrankheit wie schon in früheren sehr trockenen Jahren (1842 usw.) im Vogtlande weit verbreitet auf, während sie in anderen Jahren nur in einigen kleinen Waldgütern des oberen Vogtlandes stationär war, wo dauernd saures, von Moorboden stammendes Futter verabreicht wurde.

Als Folge der großen Trockenheit im Jahre 1868 wurde auch im Winter des folgenden Jahres 1869[4]) auf dem Kamme des Erzgebirges und im oberen Vogtlande die Nagekrankheit und im Anschlusse hieran häufige Knochenbrüchigkeit weit verbreitet beobachtet. Vor allem wurden kleine Wirtschaften heimgesucht und Kühe, Kälber und Stiere befallen; viele Tiere mußten notgeschlachtet werden. Bei der Sektion fanden sich die Erscheinungen der sogenannten Markflüssigkeit vor, Knochenbrüche wurden dagegen selten beobachtet. Erst nach Eintritt der Grünfütterung verlor sich die Krankheit allmählich. Auch in diesem Berichte wurde ein Gut erwähnt, in dem in einem schlecht beschaffenen Stalle (für die Kühe und Kälber) seit 20 Jahren die Krankheit ununterbrochen herrschte, während in dem getrennt gelegenen, hygienisch völlig einwandfreien Ochsenstalle die Krankheit noch nie beobachtet worden war.

Da auf Betreiben des landwirtschaftlichen Vereins von den Kleingrundbesitzern Entwässerungen ausgeführt worden waren und somit besseres Futter und Getreide gebaut wurde und außerdem die unhygienischen Ställe zweckentsprechend umgebaut worden waren (es handelte sich um den

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1861, S. 101.
[2]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1865, S. 71.
[3]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1868, S. 89.
[4]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1869, S. 77.



Bezirk Annaberg), trat im Jahre 1871[1]) die Nagekrankheit unter den Rindern in sehr geringem Maße auf. Dagegen zeigte sie sich im Bezirk Pirna[1]) in einem Stalle in ganz außerordentlichem Maße; die erkrankten Tiere rissen den Mägden Stücke aus wollenen Kleidern, fraßen schmutzige Streu, soffen am liebsten Wasser aus Pfützen und Jauchetümpeln, hatten struppiges Haar, waren mager und gaben fast gar keine Milch; zwei Fälle von Knochenerkrankungen wurden beobachtet. Nachdem der mit Vieh überfüllte und selten ausgemistete Stall gereinigt worden war und den Tieren Quellwasser und nährsalzreiche Dinge verabreicht worden waren (vor allem geschlämmte Kreide), verschwand nach drei Wochen die Krankheit und in sechs Wochen hatten die Tiere ihren alten Ernährungszustand und Milchertrag wiedererlangt.

Im Jahre 1872[2]) tauchte im Bezirk Annaberg die Nagekrankheit selbst in einwandfreien Stallungen wieder auf. Mit gutem Erfolge wurde staubfeines Knochenmehl zur Heilung verwandt.

Selbst in der Gegend von Großenhain wurde bei kleinen Besitzern das Auftreten der Nagekrankheit infolge mangelhafter Ernährung mit Heu von sauren Wiesen im Jahre 1875[3]) beobachtet. Futterknochenmehl mit Eisenvitriol und Kochsalz neben intensiv nährendem Futter leisteten gute Dienste.

Als infolge großer Dürre die Kleefütterung im Jahre 1874[4]) sehr bald zu Ende ging, trat die Nagekrankheit bei Kühen und Jungvieh auf. Gute kräftige Nahrung behob das Leiden bald. Auch im Jahre 1875[5]) wurde die Nagekrankheit sehr häufig beobachtet; als Folgeerscheinung trat oft starke Knochenbrüchigkeit auf. Ebenso verhielt es sich in den Jahren 1886[6]), 1890[7]), 1891[8]) und 1893[9]).

In den Jahren 1892/93 wurde in verschiedenen Teilen des Erzgebirges wiederholt Lecksucht, Holzfressen und Knochenbrüchigkeit beobachtet; einzelne Wirtschaften hatten ganz besonders schwer hierunter zu leiden. Besichtigungen, welche der Generalsekretär des Landeskulturrates für Sachsen v. Langsdorff und der Landestierzuchtdirektor Prof. Dr. Pusch an Ort und Stelle vornahmen, führten zu einer Untersuchung der in solchen Wirtschaften gewonnenen Rauhfutterarten, die von der Königl, landwirtschaftl. Versuchsstation Möckern ausgeführt wurden[10]).

---

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1871, S. 136.

[2]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1872, S. 134.

[3]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1873, S. 84.

[4]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1874, S. 95.

[5]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1875, S. 103 und 104.

[6]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1886, S. 108.

[7]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1890, S. 80.

[8]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1891, S. 95.

[9]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1893, S. 121.

[10]) O. Kellner, A. Köhler, F. Barnstein, Mitteilungen der Königl. landwirtschaftl. Versuchsstation Möckern. Untersuchungen verschiedener Rauhfutterarten, bei denen Knochenbrüchigkeit auftritt. Sächs. landwirtschaftl. Zeitschrift 1894, Nr. 15, S. 167 ff.

Die Futterproben entstammten: 1. aus einem Gehöfte aus Schellerhau bei Kipsdorf, in dem im Jahre 1892 von 20 Stück Rindern 7 an Stallmangel erkrankt waren. Die zu dem Gute gehörenden Wiesen lagen auf moorigem Boden und gaben nur geringe Erträge. Die Tiere erhielten zuwenig Futter. Unter dem Bohlenbelage des Stallbodens befand sich die Jauchengrube. Wie schon Haubner beobachtet hatte, wurden auch hier die kranken Rinder gesund, wenn sie in einem anderen Stalle untergebracht wurden, in dem ihnen wahrscheinlich reichlicheres Futter und bessere Pflege zu teil wurde.

2. Aus einem Gehöfte in Marienberg, in welchem alle 6 Rinder im Jahre 1893 an Knochenbrüchigkeit erkrankt waren. Wiesen gehörten zu dieser Wirtschaft überhaupt nicht, nur wenig Heu wurde auf den Feldern gewonnen.

3. Aus einem Gehöfte in Drehbach bei Wolkenstein, in welchem 1892/93 von 14 Rindern die Hälfte und von 2 Pferden 1 an Knochenbrüchigkeit zugrunde ging.

Sämtliche Futterproben zeichneten sich durch eine ausgeprägte Armut an Phosphorsäure aus.

Da der Sommer 1893 sehr trocken war, die Pflanzen aber zur Aufnahme bzw. Lösung gerade der Phosphate im Gegensatze zu anderen mineralischen Nährstoffen der Feuchtigkeit besonders bedürfen, war der Phosphorsäuregehalt der untersuchten Futtermittel ein niedriger und wurde möglicherweise dadurch das Auftreten der Knochenbrüchigkeit begünstigt.

Den Tieren, die von der Krankheit befallen waren, sollte Futterknochenmehl oder präzipitierter phosphorsaurer Kalk (30—50 g täglich) verabreicht werden; jedoch erhofften die Autoren dauernde Abhilfe nur durch eine zweckentsprechende Düngung, besonders durch reichliche Anwendung wirksamer Phosphate.

Wie eine weitere in derselben Zeitschrift veröffentlichte Mitteilung[1]) ergibt, hat der Besitzer des obenerwähnten Gehöftes in Drehbach bei Wolkenstein die von der Versuchsstation Möckern angegebenen Ratschläge befolgt und die besten Erfolge damit erzielt. Nachdem er 3—4 Wochen lang jeder Kuh einen Eßlöffel präzipitierten phosphorsauren Kalk, ins trockene Futter gemengt, verabreicht hatte, ließen die Erscheinungen der Nagekrankheit nach und es kam auch kein Fall von Knochenbrüchigkeit mehr vor.

Pusch, der die Untersuchungen in Drehbach auf Veranlassung des Landeskulturrates vorgenommen hatte, war auf Grund der geologischen Verhältnisse (Drehbach hat Glimmerschiefer zum Untergrund) ebenfalls zu der Überzeugung gekommen, daß es dem betreffenden Boden und den darauf wachsenden Pflanzen an der zur Knochenbildung erforderlichen Phosphorsäure fehle.

Aus allen angeführten Literaturangaben geht, mit kurzen Worten nochmals zusammengefaßt, deutlich hervor, daß die Nagekrankheit oder der Stallmangel, wie schon Haubner richtig erkannt hatte, durch mangelhafte Viehhaltung einerseits und durch

[1]) Sächs. landwirtschaftl. Zeitschr. 1894, Nr. 19, S. 227. Drehbach b. Wolkenstein.



ungenügende Ernährung infolge von Verfütterung von zu-wenig und außerdem nährsalzarmen Futters andererseits bedingt wird.

Diese Erkenntnis und Erfahrung ist aber nur teilweise der Bevölkerung des von jener Krankheit heimgesuchten Erzgebirges zugute gekommen oder, was wahrscheinlicher ist, in Vergessenheit geraten oder gar nicht ausgenutzt worden; denn die Verhältnisse in der betreffenden Gegend haben sich auch heute nur wenig oder gar nicht gebessert.

Die Bewohner der in den letzten Jahren am schwersten vom Stallmangel heimgesuchten Gemeinde Fürstenau mit ihrem Gemeindevorstand an der Spitze haben alle Hebel in Bewegung gesetzt, um Hilfe und Unterstützung im Kampfe gegen den Stallmangel zu erhalten. Vor etwa drei Jahren wandte sich der Gemeindevorstand von Fürstenau an den zuständigen Kgl. Bezirkstierarzt Dr. Lange in Dippoldiswalde mit der Bitte, Maßregeln gegen den Stallmangel zu ergreifen. Auf Grund der zu diesem Zwecke angestellten Erhebungen ist Dr. Lange ebenfalls, wie die früheren Autoren, zu dem Schlusse gelangt, daß hier Ernährungsstörungen der erkrankten Tiere vorliegen. Infolgedessen riet er dem Gemeindevorstand von Fürstenau mehrere Male vergeblich, an eine der landwirtschaftlichen Versuchsstationen Boden- und Futterproben einzuschicken. Erst nachdem auch der landwirtschaftliche Kreisverein zu Dresden an den Vorstand das gleiche Verlangen stellte, gelangte dies zur Ausführung.

Infolgedessen wurden im Anfange des Jahres 1910, eben auf Veranlassung des landwirtschaftlichen Kreisvereins zu Dresden, unter Leitung des Agronomen der landwirtschaftlichen Versuchsstation Möckern, Dr. Eberhart, Boden- und Futterproben entnommen und analysiert. Im Frühjahre folgten dann Düngeversuche auf Fürstenauer Flur selbst. Über alle diese Untersuchungen, deren Ergebnisse ich eingehend würdigen werde, berichtete Eberhart in der Sächsischen landwirtschaftlichen Zeitschrift im Herbste 1910.[1])

Dies war der Stand der Frage, als ich mich derselben zuwandte. Es kam nun zunächst darauf an, den Stallmangel aus eigener Anschauung kennen zu lernen, und hierbei hatte ich mich der Unter-

[1]) C. Eberhart, Über die Ursachen und das Wesen des Stallmangels, Vortrag, gehalten am 31. Juli 1910 im landwirtschaftlichen Verein Fürstenau. Sächs. landw. Zeitschr., 1910, Nr. 41 u. 42, S. 559ff. u. 573ff.

stützung des Herrn Bezirkstierarztes Dr. Lange in Dippoldiswalde zu erfreuen, der mir auch seine über die Krankheit gesammelten Akten in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte.

Zum persönlichen Studium des Stallmangels bin ich in der zweiten Hälfte des Jahres 1910 und Ende Februar 1911 mehrere Male nach Fürstenau und Umgebung gereist. Leider fand ich bei den in Fürstenau ansässigen Landwirten wenig Entgegenkommen, da sie fremden Personen gegenüber über Stallmangel aus noch später zu erörternden Gründen nur ungern Auskunft geben. Der Liebenswürdigkeit Herrn Dr. Langes verdanke ich es, daß ich an der Untersuchung eines allerdings wenig typisch kranken Ochsen in Fürstenau teilnehmen konnte. Auch meine Hoffnung, Ende Februar 1911 stallmangelkranke Tiere in Fürstenau untersuchen zu können, zu welcher Zeit sonst stets mehrere Patienten anzutreffen waren, erwies sich als trügerisch; denn die vom landwirtschaftlichen Kreisvereine auf Grund der Untersuchungen der Versuchsstation Möckern angebahnten Verbesserungen in der Feldwirtschaft und Stallhaltung schienen bereits Früchte getragen zu haben, da in dem betreffenden Winter der Stallmangel in der Gemeinde Fürstenau nicht aufgetreten war. Erst im letzten Drittel des Monats März wurde mir ebenfalls durch die gütige Vermittlung von Herrn Dr. Lange Gelegenheit geboten, hochgradig stallmangelkranke Tiere im Dorfe Falkenhain zu sehen und genau zu untersuchen.

Vorkommen des Stallmangels.

Der Stallmangel tritt gegenwärtig in den höher gelegenen Ortschaften der Amtshauptmannschaft Dippoldiswalde auf, und zwar in den Gemeinden bzw. Ortschaften: Dönschten, Falkenhain, Johnsbach, Bärenburg, Bärenfels, Schellerhau, Georgenfeld, Fürstenau, Gottgetreu, Müglitz, Fürstenwalde, Löwenhain und in den Städten Geising und Altenberg.

Früher hatte der Stallmangel eine viel größere Verbreitung als heute. Dennoch tritt er auch in anderen Ortschaften jener Gegend in besonders ungünstigen Jahren ab und zu auf. Besonders eigentümlich ist die Tatsache, daß der Stallmangel auch in den oben erwähnten Ortschaften nur in ganz bestimmten Gehöften jahraus jahrein, in anderen nur in Mißjahren, in gewissen Gütern aber überhaupt nicht auftritt.



In der vom Stallmangel bis vor kurzem am schwersten heimgesuchten Gemeinde Fürstenau liegen gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse ganz eigentümlich, indem so ziemlich alle Wirtschaften auf der südlich der Dorfstraße gelegenen Hälfte Stallmangel dauernd aufweisen, während die nördliche Hälfte des Dorfes, mit Ausnahme von zwei Gehöften, frei von Stallmangel ist.

In Bärenburg und Bärenfels, wo früher der Stallmangel ebenfalls ungemein häufig auftrat, haben sich die Verhältnisse insofern geändert, als es so gut wie keine Viehhaltung mehr gibt, da die meisten Anwesen von Sommergästen aufgekauft und zu Villen umgebaut worden sind.

Des weiteren ist hervorzuheben, daß der Stallmangel in der Regel nicht das ganze Jahr hindurch in einem Gehöfte auftritt, sondern daß er mit Beginn des Winters in den Monaten Januar, Februar einsetzt und gegen Ende des Winters, bzw. Anfang des Frühjahres seinen Höhepunkt erreicht, um im eigentlichen Frühling allmählich abzuklingen, so daß meist schon im Sommer, vor allem aber im Herbste die Rinderbestände fast keinen Stallmangel mehr aufweisen. Mit diesem zeitlichen Auftreten und Verschwinden der Krankheit steht die Art der Fütterung der Rinder in engstem Zusammenhange. Im Winter besteht die Hauptnahrung der Rinderbestände jener Gegend fast ausschließlich aus Heu, und im Anschlusse hieran entwickelt sich das Krankheitsbild, das mit dem Beginne der Grünfütterung, wenn auch erst allmählich, so doch immer mehr verschwindet, so daß im Sommer, wo Grünfutter in reichem Maße zur Verfügung steht, stallmangelkranke Patienten nicht mehr anzutreffen sind. Abweichend von dieser Regel beobachtet man aber auch, daß der Stallmangel gegen Ende des Sommers, bzw. Herbstes auftritt, worauf ich noch später einzugehen habe.

Symptome des Stallmangels.

Die Krankheit beginnt mit einer leichten Verstopfung, in deren weiterem Verlaufe die Tiere alsbald eine schlechte Futter- und Getränkaufnahme zeigen; sie fressen wählerisch, lassen die Tränke unberührt, nehmen lieber reines Wasser auf, und die Verstopfung nimmt an Intensität zu. Der Kot wird dick und fest und bekommt eine dunkle Farbe. Der Appetit der erkrankten Tiere läßt immer mehr zu wünschen übrig. Bei Futterwechsel fressen



die Tiere zunächst gierig von dem neuen Futter, aber nur ganz kurze Zeit. Bald läßt die Freßlust abermals nach, auch das neue Futter wird verschmäht und schließlich nehmen die Patienten gar kein gutes Futter mehr auf, zeigen aber dafür eine ganz auffällige Vorliebe für ungenießbare Gegenstände. Zuweilen belecken sie die Wände, öfter sich gegenseitig, ja sich selbst, besonders an den

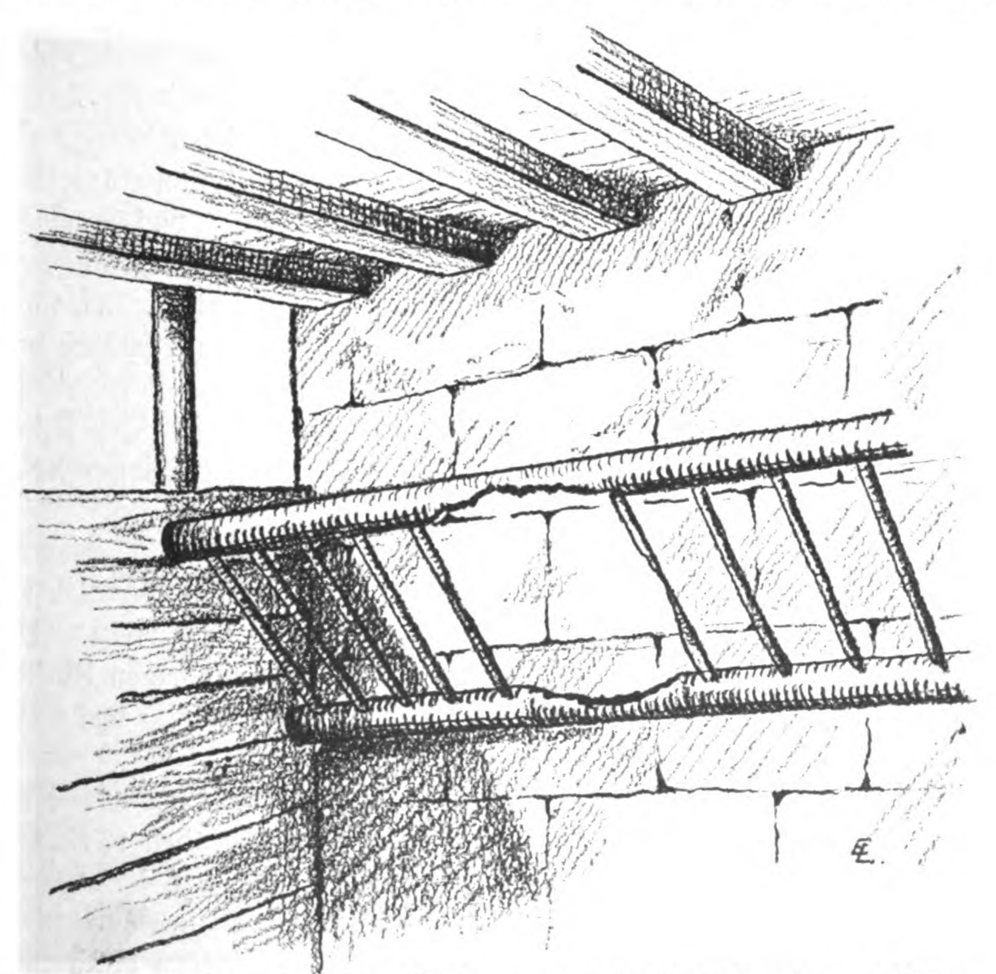


Fig. 1. Von stallmangelkranken Rindern angenagte Raufe in einem Gehöft der Gemeinde Falkenhain.

Flanken, am Hinterteile, hinter den Schulterblättern, an den Seitenflächen des Brustkorbes und in der Lendengegend. Aber auch das von Haubner (l. c.) beobachtete Nagen tritt bei stallmangelkranken Tieren auf, wie ich selbst gesehen habe; die Tiere fressen an den aus Holz bestehenden Teilen des Stallgebäudes herum, zunächst an den Raufen (Fig. 1), aber auch Tränkgeschirre, Holzwände usw. werden nicht verschont. Da es im Winter meist an

genügenden Mengen guter Streu mangelt, werden alte Dachschober und Reisig eingestreut; hierfür bekunden die Tiere alsbald eine ganz besondere Vorliebe und suchen solche Dinge auf alle mögliche Art und Weise zu erlangen. Auf der Weide reißen die Tiere das Gras so tief als möglich mitsamt der Erde aus, ja fressen bisweilen auch Erde selbst.

Bald stellen sich aber noch weit schwerere Geschmacksverirrungen der stallmangelkranken Tiere ein, sie fressen die widerlichsten Dinge, wie ihren eigenen Kot, lassen die beste Tränke unberührt, saufen, wenn es ihnen erreichbar ist, lieber Wasser aus Pfützen und selbst Jauche. Der Kot bildet keine zerfließenden Fladen mehr, sondern wird wie von Schaf und Ziege und besonders vom Wilde wohlgeballt abgesetzt; diese Kotballen zerfallen in einzelne kleinere, den Strychnussamen ähnliche Ballen. An ihrer Oberfläche sind diese Kotmassen mit zähem, glasigem Schleim und in ganz schweren Fällen sogar mit Blut bedeckt.

Die an Stallmangel erkrankten Kühe gehen in ihrer Milchleistung ganz erheblich zurück und geben schließlich gar keine Milch mehr.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit magern die Tiere ganz erschreckend ab, das Becken zeichnet sich scharf und deutlich ab, ebenso die Wirbelsäule, die als scharfer Grat hervortritt. Die Hinterschenkelmuskulatur schrumpft ebenso wie die übrigen Muskelpartien, welche gesunden Rindern ihr volles, abgerundetes und wohlgefälliges Äußere verleihen.

Die Haut liegt fest der Unterlage auf, ist trocken und derb; das Haarkleid ist struppig und läßt deutlich an den obenerwähnten, zumeist feuchten Stellen die Merkmale des häufigen Beleckens erkennen. Belecken sich die Tiere selbst, dann sind die Haare nicht mehr in ihrer natürlichen Anordnung gelagert, sondern oft gerade entgegengesetzt, entsprechend den geradezu „bürstenden" Bewegungen der mit zahlreichen Hornhautpapillen besetzten Rinderzunge. Auf dem nebenstehenden Bilde (Fig. 2) kann man deutlich die abnorme Lagerung der Haare in der Glutäengegend erkennen. Bei diesem Tiere waren besonders die Haare in der Lendengegend nach vorn zu „gebürstet" und durch die Feuchtigkeit der Zunge wie „gelockt".

Zumeist ist die Haut mit Ekzemen behaftet, besonders entlang der Wirbelsäule und am Schwanzansatze; hier ist die Haut



mitunter fleckig gerötet, weniger behaart oder mit Schuppen bedeckt. Auch abnorm große hornartige Wucherungen fallen dem Beschauer auf den ersten Blick auf; sie erreichen oft eine Länge von 2—3 cm und sitzen an der Unterbrust zwischen den Vorderbeinen und an der Umgebung der Augen, also an Stellen, die gut geschützt sind, und an denen diese Hornhautwucherungen weniger leicht abgestoßen werden können.



Fig. 2. Ein 1½ Jahre altes Jungrind, welches, typisch stallmangelkrank, an seinem Haarkleid deutliche Spuren des andauernden Beleckens zeigt.

Nach dem Aufstehen nehmen die Patienten eine katzenbucklige Stellung ein und behalten sie auch nach dem Urinieren längere Zeit bei; entlang der Wirbelsäule sind die Tiere bisweilen druckempfindlich. Aufregungserscheinungen, wie sie Haubner beobachtet hat, sind in neuerer Zeit nicht bemerkt worden. Im Gegenteile gewähren die Tiere deutliche Zeichen von Mattigkeit, Schwäche und Hinfälligkeit. Werden Stallmangelpatienten aus dem Stall herausgeführt, dann springen sie oft munter umher, so daß sie auf den ersten Blick gar nicht den Eindruck kranker Tiere darbieten. Diese Änderung in ihrem Wesen dauert aber nur ganz kurze Zeit. Bald sind die Tiere wieder ruhig und apathisch, und meist kann man erst jetzt, im Freien, in vollstem Umfange ihre außerordentliche Abmagerung erkennen.

Häufig beobachtet man Knirschen mit den Zähnen, die in fast allen Fällen — wenigstens die Schneidezähne — stark gelockert sind, und zwar auch bei solchen Tieren, die nicht nagen. Die gelockerten Schneidezähne scheinen auch zu schmerzen, wenigstens lassen sich stallmangelkranke Tiere nur ungern das Maul öffnen und weichen ängstlich der Berührung ihrer Zähne aus.

Die Atemzahl ist normal, ebenso die Zahl der Pulsschläge; der Puls selbst ist schwach; die Temperatur hält sich zwar in den

normalen Grenzen, erscheint aber doch stark erniedrigt. Bei vier stallmangelkranken Tieren fand ich die Temperatur um und unter 38,5 ° C und zwar 38,55 °, 38,5 °, 38,3 ° und 38,2 ° C.

Die Angaben, ob von Ochsen, Kühen oder Kälbern die einen mehr, die anderen weniger leicht dem Stallmangel anheimfallen, sind ganz außerordentlich voneinander verschieden. Bei dem einen Landwirt erkranken alle Rinder gleichmäßig, bei dem einen nur die Kühe, bei einem dritten vornehmlich die Ochsen. Andere Besitzer haben gar keinen derartigen Unterschied beobachtet. Bei allen Landwirten, bei denen der Stallmangel zu Hause ist, erkranken aber die Kälber, und zwar sobald sie abgesetzt worden sind. Sie entwickeln sich meist nur ganz schlecht und bleiben im allergünstigsten Falle Kümmerlinge. In dem Dorfe Falkenhain sind in einem und demselben Stalle fast zu gleicher Zeit zwei Kälber geboren und aufgezogen worden; das eine (schwarzbunt, geboren im August 1909) wog bei der Geburt 45 kg, hat sich normal entwickelt und ist ein kräftiges Jungrind geworden. Das andere Kalb (rotbunt, geboren im September 1909) wog bei der Geburt 62,5 kg.

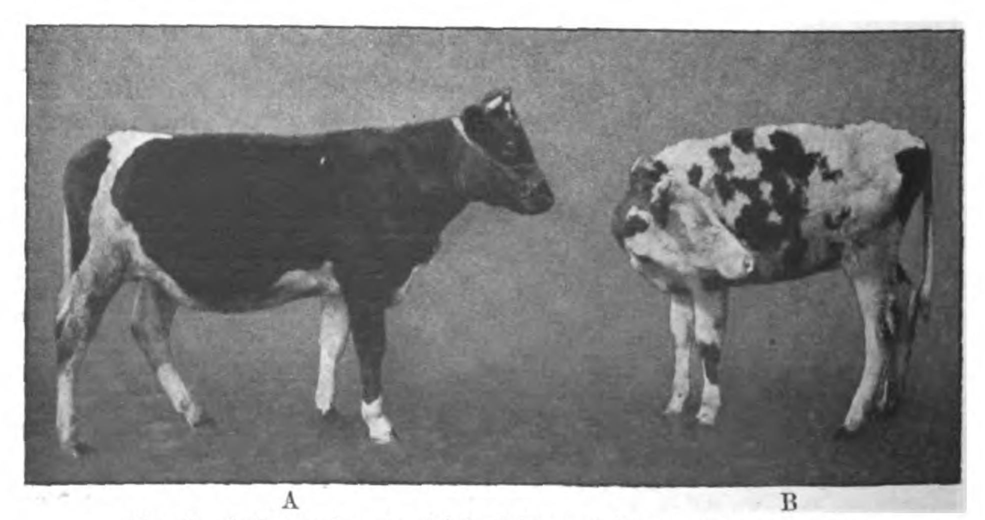


Fig. 3. A Gesundes, B gleichaltriges, stallmangelkrankes Tier.

Dieses Tier (vgl. Fig. 2) wurde typisch stallmangelkrank und zeigte alle geschilderten Symptome in ausgeprägtester Form. Während das gleichaltrige und in demselben Stalle aufgewachsene schwarzbunte Kalb am 17. März 1911 292,5 kg wog, wog das stallmangelkranke rotbunte Kalb nur 134 kg. Beide Tiere habe ich in Fig. 3 festgehalten, und man sieht deutlich den großen

Unterschied in der Entwicklung, im ganzen Äußeren und in der ganzen Haltung.

Bei anderen Kälbern treten deutliche Erscheinungen von Störungen des Knochenwachstums auf. Die Kopfknochen werden dick, so daß der Kopf abnorm groß wird und das Tier „alt" aussieht, die Sprung- und Vorderfußwurzelgelenke werden dick, ebenso die Rippenverbindungen, kurz, man hat das typische Bild rachitischer Patienten (vgl. Fig. 4). Knochenbrüche werden aber nicht, oder ganz selten beobachtet.



Fig. 4.
Stallmangelkrankes, über 1/2 Jahr altes Kalb mit deutlichen rachitischen Erscheinungen (dicker, „alter" Kopf, verdickte Gelenke). Haarkleid struppig und stark beleckt.

Bei allen stallmangelkranken Kälbern ist das Lecken stark ausgeprägt, und sie tragen selbst an ihrem Haarkleide die Spuren des dauernden Beleckens (auf Figur 4 die hellen Flecken an den Seiten des Tieres). Meist fressen sie auch an den Kleidern der in ihre Nähe kommenden Personen.

Die geschilderten Fälle, in denen die Kälber, die an Stallmangel erkranken, Kümmerlinge bleiben, sind aber immerhin relativ selten. In den allermeisten Fällen gehen die Kälber kurz nach dem Absetzen rapid zugrunde, so daß diejenigen Landwirte, in deren Gehöft der Stallmangel regelmäßig herrscht, gar keine Kälber mehr aufziehen, da es ihnen eben nicht gelingt, diese durchzubringen und ihren Bedarf an Rindern durch eigene Zucht zu decken. Die betreffenden Landwirte verkaufen deshalb ihre Kälber sobald als möglich und zumeist auch die Muttertiere, da häufig beobachtet wird, daß auch diese nach dem Kalben außerordentlich schnell dem Untergange entgegengehen, wenn sie bereits während der Trächtigkeit stallmangelkrank waren.

Leider ist weder in der Literatur ein Sektionsbefund stallmangelkranker Tiere veröffentlicht, noch konnte in neuerer Zeit von berufener Seite eine Sektion ausgeführt werden. Die Bewohner des Stallmangelgebietes geben zwar vielfach an, daß das Herz stallmangelkranker und geschlachteter Tiere grau und schlaff sei und wie gekocht aussehe, und das Fleisch ebenfalls eine schlaffe, vor

allem aber wässerige Beschaffenheit aufweise, doch sind solche Aussagen natürlicherweise nur mit großer Vorsicht aufzunehmen. In den Fleischbeschaubüchern des Bezirks Lauenstein, zu dem ein großer Teil der fraglichen Ortschaften gehört, war nichts besonderes zu finden. Auffallend waren höchstens die häufig beobachteten Fälle von Fleischwäßrigkeit bei notgeschlachteten Rindern jener Gegend.

Überblicken wir dieses Krankheitsbild, so können wir wohl ohne weiteres die weitgehende Übereinstimmung mit der Schilderung Haubners erkennen. Die Symptome einst und jetzt sind fast durchweg dieselben und alle jene sorgfältigen Beobachtungen Haubners finden im heutigen Befund ihre völlige Bestätigung.

Ursachen des Stallmangels.

Betreffs der Ursachen, die für das Auftreten des Stallmangels verantwortlich zu machen sind, herrschen unter den Landleuten der von der Krankheit heimgesuchten Gegend verschiedene, zum Teil seltsame Ansichten. Man nimmt noch heute an, daß übernatürliche Kräfte mit im Spiele sind, wie dies auch schon zur Zeit Haubners (l. c. [1]) der Fall gewesen ist. Haubner schreibt daselbst wörtlich: „Solange an Hexerei geglaubt wird und man Hilfe bei Personen sucht, die dagegen etwas können, statt die Hilfe bei sich zu suchen, kann es nicht besser werden". Man hält es kaum für möglich, daß die dortigen Einwohner, trotz der Aufklärung in der heutigen Zeit, der felsenfesten Überzeugung sind, daß es Personen gibt, die mit Hilfe übersinnlicher Kräfte, wie Besprechen, böser Blick usw., imstande sind, das Vieh ihnen unliebsamer Nachbarn krank machen zu können. Dennoch ist diese Ansicht, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, eine ganz allgemeine.

Eine andere weitverbreitete, lediglich auf Aberglauben basierende Ansicht ist, daß Pferde den Stallmangel gewissermaßen „anziehen", d. h. von einem Gehöfte fernhalten oder ihn vertreiben. Man hat nämlich die tatsächliche Beobachtung gemacht, daß zumeist diejenigen Gehöfte, in denen Pferde gehalten werden, frei vom Stallmangel bleiben, und daß andrerseits Stallmangelgehöfte von dieser Krankheit der Rinder befreit werden, wenn sich ihr Besitzer Pferde anschafft. Es liegt dieser Anschauung etwas Wahres zugrunde; man kann gewisse Beziehungen zwischen der



Pferdehaltung und dem Auftreten des Stallmangels nicht leugnen, und sind diese, wie ich später zeigen werde, durchaus nicht mystischer Natur.

Des weiteren ist hier zu erwähnen, daß es in den Dörfern, die vom Stallmangel heimgesucht werden, noch mehr aber in den benachbarten, in denen die „Krankheit“, wie man den Stallmangel in jener Gegend kurzweg nennt, nicht aufzutreten pflegt, Landleute gibt, die mit dieser Krankheit förmlich Geschäfte machen. In ihren Gehöften tritt der Stallmangel nicht auf, und sie kaufen anderen Wirtschaftsbesitzern, die stallmangelkranke Tiere haben, diese für ein Spottgeld ab oder vertauschen sie gegen gesunde Tiere aus ihrem Stalle; sie leben also gewissermaßen von dem Unglück ihrer Nachbarn.[1])

Mehrfach ist unter der Landbevölkerung auch die Ansicht aufgetaucht, daß man im Stallmangel eine Infektionskrankheit zu bekämpfen habe. Demgegenüber steht die unanfechtbare Tatsache, daß der Stallmangel in der Gegend, in welcher er auftritt, regelmäßig die Rinder derselben Gehöfte befällt und es andererseits Gehöfte gibt, die stallmangelfrei sind, obwohl sie neben solchen gelegen sind, in denen die Krankheit ein ständiger Gast ist. Trotzdem also die Gefahr einer Infektion für solch ein stallmangelfreies Gehöft, welches rings von Stallmangelgehöften umgeben ist, ganz außerordentlich groß sein müßte, ereignet sich hier nie ein Stallmangelfall. Aber noch mehr spricht die Tatsache gegen die Infektiosität des Leidens, daß in einem Stallmangelgehöfte sich auch gesunde Tiere befinden, die nicht stallmangelkrank werden, also nicht „angesteckt“ werden. Auch der Umstand, daß stallmangelkranke Tiere, in stallmangelfreie Gehöfte eingestellt und hier gehalten, die Insassen keineswegs „anstecken“, sondern im Gegen-

[1]) Daß diese Landwirte in der dortigen Gegend in keinem guten Rufe stehen, ist bei dem unter der Bevölkerung herrschenden Aberglauben wohl kaum verwunderlich. Meiner Ansicht nach stehen diese Personen bei den vom Unglück heimgesuchten Landleuten in dem Verdachte, daß sie es gerade sind, denen übernatürliche Kräfte zur Verfügung stehen; denn jenen liegt die Vermutung nahe, daß es im Interesse der stallmangelkranke Tiere aufkaufenden Landleute liegt, wenn der Stallmangel nie verschwindet, sondern auch in Zukunft weiteren Schaden verursacht. Daß aber andere ursächliche Momente hierbei in Frage kommen könnten, und warum die stallmangelkranken Tiere, in andere Gehöfte gebracht, gesund werden, überlegen sie sich nicht.



teil selbst genesen, spricht untrüglich dafür, daß der Stallmangel keine Infektionskrankheit sein kann.

Es ist auch die Ansicht geäußert worden, daß ungünstige Stallverhältnisse den Stallmangel verursachen. Diese Anschauung ist ja auch mit Rücksicht auf die für diese Krankheit gewählte Bezeichnung sehr naheliegend. Mit großem Kostenaufwand haben die betreffenden Landwirte, nachdem sie ihren ganzen alten Viehbestand verkauft hatten, ihren Stall niedergerissen, den Untergrund metertief ausgeschachtet und durch neuen ersetzt und dann von Grund auf einen neuen Stall gebaut. In diesen neuen Stall haben sie frisch gekaufte, vollkommen gesunde Rinder eingestellt, und trotz alledem mußten sie erkennen, daß alle Mühe vergebens und alle Opfer nutzlos waren, da nach Ablauf von 1—2 Jahren der Stallmangel unter dem neuen Rinderbestand ebenfalls ausbrach.

Die Bezeichnung „Stallmangel" ist somit vollkommen ungerechtfertigt und außerdem irreleitend.

Die vom Stallmangel heimgesuchte Bevölkerung hat demnach nur Erklärungen für das Wesen und die Ursachen des Stallmangels, die dem unter ihr herrschenden Aberglauben entspringen; wohl aber deuten einige Beobachtungen, die auf den ersten Blick vollkommen zusammenhanglos mit den Ursachen des Stallmangels erscheinen, auf gewisse Ursachen hin, die im nachfolgenden eingehend besprochen werden sollen.

Die Höhenlage und die dadurch bedingten klimatischen Verhältnisse der vom Stallmangel betroffenen Erzgebirgsgegend kann nicht ohne weiteres für die Entstehung des Stallmangels verantwortlich gemacht werden. Es gibt viel höher gelegene Gebirgsländer, in denen eine ganz hervorragende Viehzucht betrieben wird, ohne daß hier eine ähnliche Erkrankung der Rinder, wie eben der Stallmangel, auftritt. Die südliche Umgegend von Geising-Altenberg, die ja heute mit dem Orte Fürstenau als Mittelpunkt und Hauptsitz des Stallmangels vor allem in Betracht kommt, weist jedoch Verhältnisse auf, unter denen die Höhenlage als begünstigendes Moment zweifelsohne mit in Frage kommt. Die Umgebung von Geising-Altenberg wird von starken Niederschlägen heimgesucht und gilt als diejenige Sachsens, welche die stärkste Niederschlagsmenge aufweist (jährlich 1300—1400 mm Regen).

Der außerordentlich schroffe, südliche Abfall des Erzgebirges nach Böhmen zu bedingt hier starke Wolkenansammlungen, in deren



Gefolge heftige, schwere Gewitter aufzutreten pflegen. Fürstenau liegt außerdem zum größten Teile auf einem Hochplateau, und nur die Dorfstraße senkt sich, von Böhmen ausgehend, erst kurz vor der Kirche unter das Niveau der sie flankierenden Gehöfte und Felder. Nur im nördlichen Teile der Gemeinde Fürstenau liegen wenige Anwesen und Äcker auf den Abhängen eines mäßig tiefen Tales, an dessen Sohle die Dorfstraße hinzieht. Es liegen also nicht allein die weitaus meisten Fürstenauer Gehöfte frei auf dem Hochplateau, allem Wind und Wetter vollkommen schutzlos freigegeben, sondern vor allem auch die allermeisten Felder. Lediglich im nördlichen Teile des Dorfes findet man geschütztere Fluren, und zwar sind dies die auf den Hängen des muldenförmigen Tales liegenden Wiesen.

Durch die lange Zeit andauernden starken Niederschläge müssen die Ernten und vor allem die Ernteprodukte äußerst ungünstig beeinflußt werden. Das Heu liegt hier oft Monate hindurch auf den Wiesen und kann infolge der allzu reichen und häufigen Niederschläge nur selten vollkommen trocken eingebracht werden. Zumeist kommt es dumpf, modrig und mit Schimmelpilzen behaftet in die Scheunen und ist dann obendrein derart ausgelaugt, daß es auf gute Nährqualität keinen Anspruch mehr erheben kann. In der gleichen Weise verhält es sich mit der Ernte des Getreides und der anderen Feldfrüchte. Bereits im Oktober beginnt Schnee zu fallen, und es kommt nicht allzu selten vor, daß die Landleute jener Gegend die Kartoffeln unter dem Schnee hervorgraben müssen. Vor allem ist der Winter äußerst streng und sehr lang; die vollkommen freiliegenden Gehöfte sind den Winterstürmen unbarmherzig preisgegeben und werden oft gänzlich unter dem Schnee begraben. Dieser Umstand bedingt wiederum außerordentlich ungünstige Verhältnisse für die Stallhaltung. Die Ställe, die auf dem Kamme des Erzgebirges in den kleinen Wirtschaften an sich schon nicht hygienisch einwandfrei sind, bieten im Winter ein ganz trostloses Bild. Mit Tieren meist überfüllt, werden sie von den Besitzern wegen der strengen Kälte und starken Schneeverwehungen hermetisch verschlossen gehalten. Der in solchen Räumen sich ansammelnde Wasserdampf schlägt sich an den kalten Steinmauern der Stallwände nieder und diese „schwitzen“ derart, daß das Kondenswasser an ihnen herniederrieselt, den Stallboden, auf dem die Tiere liegen, durchnäßt, oder in Gestalt von Schnee und Eis sich

an den Wänden niederschlägt. Der Stallboden besteht außerdem in den meisten Anwesen aus Bohlenbelag, und Jauche und Dünger werden nur dann entfernt, wenn es unbedingt nötig ist; vor allem wird der Dünger zunächst im Stalle selbst aufgehäuft, so daß die Stallgasse von den Rinderständen durch einen förmlichen Düngerwall geschieden ist und die Rinderstände selbst außerordentlich schmutzig sind. Man kann sich leicht vorstellen, daß die Luft in diesen Ställen unter all diesen Verhältnissen kohlensäureüberladen, ammoniakalisch, dumpf, übelriechend und erstickend ist. Licht und Luft haben die Ställe nur so viel, als unbedingt für die Gesunderhaltung ihrer Insassen genügt.

Obwohl also die Stallungen in Fürstenau und Umgegend, da wo der Stallmangel auftritt, keineswegs einwandfrei angelegt und instand gehalten sind, so ist doch zu betonen, daß die erwähnten Mißstände auch auf dem übrigen Erzgebirgskamme vielfach anzutreffen sind, wo der Stallmangel nicht beobachtet wird. Die Stallverhältnisse allein können also für die Entstehung des Stallmangels nicht ausschließlich verantwortlich gemacht werden, wie man vor allem nach der Bezeichnung „Stallmangel" auf den ersten Blick annehmen könnte.

Der Stallmangel wird vielmehr durch eine ganze Reihe von Ursachen, wie ich des weiteren ausführen werde, bedingt, und die Stallverhältnisse der in Frage kommenden Gegend sind nur ein begünstigendes Moment für die Entstehung dieser Rinderkrankheit.

Ganz abgesehen davon, daß sicherlich die von Haubner auf dem Kamme des Erzgebirges beobachtete Einrichtung, den Winterdünger in eine unter dem Bohlenbelage des Stalles angelegte Grube einzubringen (wodurch natürlicherweise die Mißstände nur vermehrt werden), auch heute noch vielerorts bestehen mag, lassen die Jauchegruben und die Düngerstätten ebenfalls sehr zu wünschen übrig.

Zur Aufbewahrung der Jauche werden zum größten Teile nur von Brettverschalungen gestützte Grubenanlagen oder in günstigeren Fällen Gruben benutzt, die mit Grundstücken ausgesetzt sind, ohne daß die Lücken zwischen den einzelnen unbehauenen Steinen mit Mörtel oder Zement ausgefüllt sind. Dadurch haben die Grundwässer freien Zugang und verwässern die Jauche. Die Abdeckung dieser Gruben mit Bohlen ist oft in so mangelhaftem Zustande, daß auch die Regenwässer ungehindert in die Gruben

eindringen können. Bei den reichlichen Niederschlägen ist es dann ganz natürlich, daß die Jauchegruben, durch Grund- und Tagewässer alsbald gefüllt, geradezu „überlaufen“. Dadurch wird die Jauche ungemein verschlechtert, ja die für den Ackerboden so außerordentlich notwendigen und äußerst wertvollen organischen, tierischen und anorganischen Exkretstoffe, die in der Jauche enthalten sind, fließen, anstatt den Feldern und damit vor allem den auf diesen wachsenden Pflanzen zugute zu kommen, vollkommen nutzlos in den Dorfbach, an dessen Rändern eine üppige Flora gedeiht.

Ganz ähnliche Mißstände sind auch bei den Düngerstätten anzutreffen. Wie ich mich selbst überzeugt habe, wird der Dünger meist an der Giebelseite, da wo der Stall sich befindet, unmittelbar auf dem Boden ausgebreitet und aufbewahrt. Man findet nicht einmal eine einfache Aushebung des Bodens, so daß wenigstens die Andeutung einer Düngergrube vorhanden wäre, sondern unmittelbar auf dem platten, meist auch noch nach der Dorfstraße zu geneigten Boden wird der Düngerhaufen angelegt. Anstatt den Dünger ordentlich auszubreiten und festzustampfen, lassen ihn die Wirtschaftsbesitzer zunächst so liegen, wie er hinausgebracht worden ist; man macht sich diese Sache äußerst bequem, indem man den Stallmist durch eine in der Stallwand angebrachte Luke hinauswirft und erst dann, wenn sich soviel Dünger vor der Luke angehäuft hat, daß keiner mehr hinausgebracht werden kann, wird er ausgebreitet. Durch die häufigen Regenfälle muß infolgedessen der Dünger vollständig ausgelaugt werden, und man kann bei Regen beobachten, daß von der Düngerstätte, wie auch von der Jauchengrube aus kleine Rinnsale nach dem Dorfbache hinziehen und diesem die wertvollen, für den Ackerboden unersetzlichen Bestandteile des Düngers zuführen. Das Übel wird oft noch dadurch verschlimmert, daß die Dachrinnen die Regenmassen, die auf das Dach des Gehöftes niederfallen, direkt auf den Düngerhaufen herniedersenden.

Diese vollkommen unrationelle Aufbewahrung und Konservierung von Jauche und Dünger hat natürlich einen ganz ungünstigen Einfluß auf den Ackerboden zur Folge.

Der im Stallmangelgebiete vorhandene Boden ist die eigentliche Ursache für die Entstehung des Stallmangels. Unter Boden verstehe ich nicht allein die Ackerkrume, sondern auch den Untergrund, die ganze geologische Formation; diese ist



genau entsprechend dem Ausbreitungsgebiete des Stallmangels plutonischen Ursprunges. Südlich von Fürstenau dehnt sich bis hinüber nache Zaunhaus-Rehefeld entlang der sächsisch-böhmischen Grenze das gewaltige Teplitzer Quarzporphyrmassiv aus, dem auf der südlichen Hälfte von Fürstenau selbst der Altenberger Granitporphyrzug vorgelagert ist. (Vgl. geologische Gesamtübersichtskarte und geologische Spezialkarte von Fürstenau, Tafel V und VI.) Entlang der Linie Fürstenau-Geising-Altenberg zieht sich der Altenberger Granitporphyr hin und entsprechend auch der Teplitzer Quarzporphyr. Beide Massive werden in der Gegend von Altenberg von einem nördlich gelegenen, in gleicher Weise angeordneten Doppelzug durch Alluvium getrennt. Diese nördlichen Porphyrmassive werden entlang ihrer südlichen Grenze von dem gewaltigen Schellerhauer Granitzug begleitet; alle drei Züge erstrecken sich bis in die Gegend von Kipsdorf-Buschmühle.

Das Verwitterungsvermögen der Porphyre und des Granits ist sehr gering, außerdem enthalten diese Gesteinsarten ausnehmend wenig Kalzium- und Magnesiumsalze, ebenso Sulfate und Phosphate nur in Spuren.

Wenn die Agrikulturchemiker nichts davon wissen wollen, die Güte eines Ackerbodens lediglich nach den geologischen Verhältnissen zu beurteilen, also nach dem unter der Ackerkrume liegenden Gesteine, so finde ich im allgemeinen diese Ansicht wohl berechtigt; denn der Ackerboden, der zwar zum großen Teile aus Verwitterungsprodukten des unter ihm liegenden Gesteines hervorgegangen ist, kann in sehr vielen Fällen eine ganz andere Zusammensetzung wie der Untergrund aufweisen. Einerseits kann der Ackerboden aus Alluvium bestehen, welches, wie bei uns in der nördlichen Hälfte Sachsens, in vorgeschichtlichen Zeiten durch Meer bedingt worden ist, oder andererseits kann der Ackerboden stark mit angeschwemmten Erdmassen vermengt sein, welche die Flüsse vom Gebirge herabgeführt haben und welche Verwitterungsprodukte des die Gebirge bildenden Gesteines darstellen.

In unserem Falle sind aber beide Möglichkeiten auszuschließen, da einmal die südliche Grenze des ehemaligen Meeresgebietes und damit des von ihm zurückgelassenen Alluviums noch weit unterhalb von Geising-Altenberg liegt und andererseits das Stallmangelgebiet selbst auf einem Hochplateau gelegen ist, welches sich auf dem Kamme unseres Erzgebirges ausbreitet. Infolgedessen ist die Ackerkrume bei dem geringen Verwitterungsvermögen des Gesteins an sich nicht mächtig; vor allem aber ist zu betonen, daß durch die starken Regenfälle der Boden von den hochgelegenen Gebirgspartien noch abgeschwemmt wird und so den Äckern verloren geht.

In Fürstenau tritt uns, wie schon erwähnt, die merkwürdige Tatsache entgegen, daß die Dorfstraße, welche das langgestreckte



Dorf durchschneidet, eine ganz scharfe Grenze zwischen den Gehöften bildet, die frei von Stallmangel sind, und jenen, in denen der Stallmangel immer geherrscht hat und auch bis in die Gegenwart Jahr für Jahr auftritt.

Die auf Tafel V und VI beigegebenen geologischen Karten zeigen, daß südlich der Dorfstraße von Fürstenau, genau entsprechend dem Ausbreitungsgebiete des Stallmangels, ein zusammenhängendes Massiv von Granitporphyr den Untergrund bildet. Dieser Granitporphyr ist, wie schon erwähnt, wie der Teplitzer Quarzporphyr plutonischen Ursprungs, und sein Gehalt an Nährsalzen für die Pflanzen ist noch geringer als der des letzteren.

Die chemische Zusammensetzung ergibt sich aus folgenden Analysen, von denen die I. im Jahre 1873 durch J. Baranowski (Zeitschrift der deutschen Geologischen Gesellschaft, 1874, S. 530), die II. 1889 durch M. Weger im I. chemischen Laboratorium der Universität Leipzig ausgeführt wurde:

	I	II
SiO_2	67,1	67,31
Al_2O_3	12,1	11,41
Fe_2O_3	8,7	6,07
FeO		1,32
CaO	2,6	1.33
MgO	1,6	1,23
K_2O	5,3	5,24
Na_2O	2,4	2,80
P_2O_5	—	0,30
H_2O	0,6	1,56
BaO, Li_2O	—	Spuren.

Aus dieser Tabelle kann man erkennen, daß vor allem der Gehalt an Phosphorsäure außerordentlich gering ist; zudem verwittert gerade dieser Granitporphyr ganz ungemein schwer. Auf der stallmangelfreien nördlichen Seite von Fürstenau liegt hingegen Gneis, der ein bei weitem leichter verwitterndes Gestein darstellt und auch seiner chemischen Zusammensetzung nach bedeutend günstiger für eine gedeihliche Entwicklung der auf ihm wachsenden Pflanzenwelt zu beurteilen ist.

Hier möchte ich darauf zurückkommen, daß Haubner (l. c. [1]) in der in der Einleitung ausführlich behandelten Arbeit ausdrücklich bemerkt, daß er dem Boden, seiner geologischen Formation zufolge, keine Schuld für das Auftreten des Stallmangels beimißt,



trotzdem er in einem Orte die Krankheit nur auf der Seite wo Gneis, nicht aber da, wo Porphyr den Untergrund bildete, antraf. Es kann sich meiner Überzeugung nach nur um den Ort Fürstenau handeln, da nur hier die von Haubner angedeutete eigenartige Scheidung des Gesteins sowohl, als auch der Krankheit ihrer Ausbreitung nach gegeben ist.

Beim erstmaligen Durchlesen des Haubnerschen Artikels, was nach meinen mineralogischen und geologischen Studien erfolgte, erschien mir meine ganze Theorie zweifelhaft; denn heutzutage liegen ja die Verhältnisse in Fürstenau gerade umgekehrt. Da, wo Gneis liegt, sind die Gehöfte vom Stallmangel verschont, und da, wo der Granitporphyr den Untergrund bildet, herrscht der Stallmangel. Hatte Haubner richtig beobachtet, so hätte also die Ausbreitung des Stallmangels in ganz eigenartiger Weise gewechselt. Dies mußte sich bei dem kurzen Zeitraume, der zwischen jenen so überaus klaren und exakten Forschungen Haubners und heute liegt, klarstellen lassen. Alle meine diesbezüglichen Nachforschungen, die ich bei den Einwohnern von Fürstenau und Herrn Dr. Lange vornahm, stimmten darin überein, daß der Stallmangel in Fürstenau von jeher immer nur auf der südlichen Seite aufgetreten ist, während die nördliche frei von dieser Krankheit blieb. Die Güter erben sich zumeist vom Vater auf den Sohn fort, sie bleiben im Besitze einer und derselben Familie, und die meisten Einwohner können sich daran erinnern, daß schon zu ihres Vaters Zeiten der Stallmangel in Fürstenau in der gleichen Ausbreitung auftrat wie heute, und daß es schon bei ihren Großvätern so gewesen ist. Somit mußte hier ein Irrtum Haubners vorliegen, demzufolge er der geologischen Formation keine ursächliche Beziehung zur Ausbreitung des Stallmangels beimaß.

Bekräftigt wurde meine Anschauung durch den Umstand, daß hier in Fürstenau die Ackerkrume der südlich von der Dorfstraße gelegenen Fluren nur etwa 15 cm tief ist; darunter folgt ein mehrere Meter starkes Lager von Geröllschutt. Ganz abgesehen davon, daß dieser zum Teil kiesartige Schutt als Verwitterungsprodukt des außerordentlich schwer und langsam verwitternden Granitporphyrs anzusehen und infolgedessen äußerst arm an den für die Pflanzen und Tiere unbedingt notwendigen anorganischen Nährsalzen ist, muß bei der geringen, nur 15 cm betragenden Mächtigkeit der Ackerkrume infolge der starken Niederschläge die Ackerkrume geradezu



ausgewaschen werden. Denn die Regenmassen durchdringen alsbald den Ackerboden, verlaufen sich in dem mehrere Meter tiefen Geröllschutt und führen die im Ackerboden enthaltenen und im Wasser löslichen Nährsalze und -stoffe mit sich fort. Die Folge hiervon ist eine Verschlechterung und Entwertung des Ackerbodens bzw. seines Gehaltes an den für die Pflanzen erforderlichen Nährstoffen. Als einen weiteren Beweis für meine Anschauung führe ich den Umstand an, daß die Ackerkrume der nördlich der Dorfstraße gelegenen Felder mächtiger ist; es handelt sich zwar nur um mehrere Zentimeter, da hier der Ackerboden 17—18 cm tief liegt. Unter ihm folgt aber ein lehmartiger, fetter Boden, der die durch den Regen bedingte Feuchtigkeit an einem tieferen Eindringen verhindert und damit auch das Auswaschen und Auslaugen des Ackerbodens hintanhält.

Nimmt man beispielsweise an, daß in Fürstenau die Düngung der auf beiden Seiten der Dorfstraße gelegenen Felder die gleiche sei, so muß jedermann zugeben, daß unter den obwaltenden Verhältnissen der Erfolg auf der Südseite der sein muß, daß hier von der gleichen Menge Dünger, die auf der Nordseite gerade genügt, um eine ertragreiche Ernte zu erzielen, nur ein ganz geringer Prozentsatz an Nährstoffen den auf diesem Boden wachsenden Pflanzen zugeführt wird, diese also um vieles geringer und minderwertiger sein müssen, als die auf der Nordseite geernteten.

Nun ist aber, wie schon oben erwähnt, die Konservierung und Aufbewahrung von Jauche und Dünger in der in Frage kommenden Gegend eine ganz und gar unzureichende. Der an sich nährsalzarme Ackerboden erhält infolgedessen nicht genügende Mengen an Nährstoffen zugeführt und muß demnach einen ganz niedrigen Gehalt an diesen aufweisen.

Daß dies der Fall ist, haben die von Eberhart (Möckern-Leipzig) ausgeführten Analysen (loc. cit.) verschiedener im Frühjahr 1910 entnommener Bodenproben einwandfrei dargetan; es fehlt dem Ackerboden der südlichen Fluren, denen die Bodenproben entnommen worden sind, an Kalk, Phosphorsäure und Kali. Auch ein Vegetationsversuch bewies, daß der entnommene Boden ganz dürftige Pflanzen entwickelte, die in bezug auf Größe und Entwicklung weit gegen diejenigen zurückstanden, die in anderen Gefäßen wuchsen; denn in dem einen Gefäße wurden dem fraglichen Boden alle Nährstoffe, also N, PO_4''', K und Ca, in einem



zweiten N, K und Ca, aber keine PO_4''', im dritten N, PO_4''', Ca, aber kein K und im vierten N, PO_4''', K, aber kein Ca zugeführt.

Nach diesen Untersuchungen fehlten dem Fürstenauer Boden alle vier Nährstoffe, vor allem aber PO_4''' und K, dann N und endlich Ca.

Einen weiteren Beweis dafür, daß es dem Boden an Kalk fehlt, erbrachte Eberhart durch folgenden Versuch.

Zwei Wirtschaftsbesitzer in Fürstenau hatten jeder einen einjährigen Bracheschlag, die nahe beieinander lagen. Der Bracheschlag von M. zeigte im Frühjahr noch verhältnismäßig viel Klee im Gegensatz zu dem von N. Auf Veranlassung von Eberhart düngte N. seinen Bracheschlag mit den nötigen Mengen von Kalk, und es zeigte sich gegen Ende Juni, daß der Bracheschlag von M. allen Klee verloren hatte, während der von N. reichliche Mengen von Klee aufwies. Der Acker von M. hatte also den in ihm noch vorhandenen Kalk während der Vegetationsperiode verloren, und da gerade der Klee besonders auf den Gehalt des Bodens an Kalk angewiesen ist, war auch der Klee mit der Abnahme des Kalkgehaltes im Ackerboden zurückgegangen. Auf dem Bracheschlag von M. zeigte sich aber an Stelle des verschwundenen Klees der kleine Sauerampfer, eine Pflanze, die sich gerade im Gegensatz zum Klee gern auf kalkarmen Boden ansiedelt. Auch die saure Reaktion des Fürstenauer Bodens weist auf eine mangelhafte Beschaffenheit desselben hin, die durch Kalkdüngung beseitigt werden kann.

Wenn der südlich der Dorfstraße gelegene Ackerboden arm an Nährstoffen ist, dann müssen auch die hier wachsenden Pflanzen nährstoffarm sein. Auch hierfür erbrachte Eberhart den Beweis; er entnahm Futterproben aus einer Wirtschaft I, in welcher der Stallmangel nicht auftritt, trotzdem sie südlich der Dorfstraße liegt, und einer auf derselben Seite gelegenen Wirtschaft II, wo Jahr für Jahr stallmangelkranke Tiere vorhanden sind, und untersuchte beide Proben auf ihren Nährstoffgehalt. Die Analysen[1]) ergaben, daß die Futterpflanzen der Wirtschaft II einen bedeutend geringeren Gehalt an Kalk und an Phosphorsäure aufwiesen, als diejenigen der Wirtschaft I. In der letzteren wird aber, wie Eberhart feststellen konnte, der Boden jährlich mit Kalk gedüngt, woraus sich der Unterschied in den beiden Futter-

[1]) Mengestroh aus I: 6,9 % aus II: 5 % Asche
8,02 ‰ 4,25 ‰ Kalk
3,45 ‰ 2,9 ‰ Phosphorsäure.

Ähnlich war das Verhältnis bei der Analyse von Bracheheu:
1909 (ungedüngt): 5,53 % Asche; 1910 (gedüngt): 8,2 % Asche
1910 (ungedüngt): 6,42 % Asche; 1910 (gedüngt): 8,2 % Kalk
1,196 % Kali. 2,204 % Kali.



analysen und damit auch die Tatsache, daß in dieser Wirtschaft die Rinder **nicht** an Stallmangel erkranken, ganz zwanglos und einwandfrei erklärt.[1])

Aus diesen Versuchen und Analysen der landwirtschaftlichen Versuchsstation Möckern und aus den bereits angeführten Verhältnissen des Fürstenauer Bodens und seiner Düngung ergeben sich aber meines Erachtens noch folgende Betrachtungen:

Wie wir bereits erfahren haben, setzt mit Beginn der Grünfütterung im Frühjahr eine zwar allmähliche, aber dennoch fortschreitende Besserung und selbst Genesung der an Stallmangel erkrankten Rinder ein. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß im Frühjahr die Felder von Fürstenau zunächst durch die an sich zwar mangelhafte Düngung dennoch gerade genug Nährstoffe erhalten haben, um ein gutes und nährstoffreiches Grünfutter hervorzubringen, das sogar ausreicht, um die erkrankten Tiere genesen zu lassen. Dafür spricht deutlich der erste Versuch **Eberharts** (vgl. S. 236), bei welchem der Bracheschlag, der keinen Kalk zugeführt erhielt, anfangs noch einen relativ reichlichen Kleebestand aufwies, den er jedoch gegen Ende Juni bereits vollständig verloren hatte.

Der Vorrat an Nährstoffen, der dem Ackerboden durch die Düngung zugeführt worden ist, wird eben alsbald von den auf ihm wachsenden Pflanzen erschöpft, und damit geht ein Rückgang der Futterpflanzen in ihrer Nährstoffqualität einher, so daß sich bereits das Heu aus Pflanzen zusammensetzt, die bei weitem nicht mehr den Nährstoffgehalt aufweisen, wie die im Frühjahre gewachsenen Futterpflanzen. Infolgedessen setzt auch die Erkrankung der Rinder an Stallmangel mit der zunehmenden Heufütterung im Winter wieder ein.

Ja sogar die Beobachtung, die einige Landwirte von Fürstenau gemacht haben wollen, wonach in den letzten Jahren der Stall-

---

[1]) Zur weiteren Illustration der mangelhaften Düngung und der unrationellen Feldwirtschaft überhaupt möchte ich noch bemerken, daß in der in Frage stehenden Gegend vielfach das Heu nicht von Wiesen, sondern von Brachen gewonnen wird, die oft mehrere Jahre nicht bearbeitet worden sind, und auf die während dieser ganzen Zeit weder Dünger noch Jauche hinausgeschafft worden ist. Ferner trifft man auch heute noch in der vom Stallmangel heimgesuchten Gegend und besonders auch in Fürstenau, wie schon zu **Haubners** Zeiten, viel **saure** Wiesen und **Moorboden** an, auf denen bekannterweise ein an Nährqualität nur geringwertiges Futter wächst.

mangel bereits schon gegen Ende der Grünfütterung wieder bei einigen Rindern deutlich in die Erscheinung tritt, so daß also diese Tiere sich überhaupt nicht ordentlich erholen, ließe sich eben aus dem Umstande erklären, daß gegen Ende der Grünfütterung den Rindern Futterpflanzen geboten werden, die auf bereits völlig an Nährstoffen erschöpftem Boden gewachsen sind. Ist außerdem das Wetter sehr heiß und trocken, so können im Ackerboden eventuell vorhandene Nährsalze der Pflanze nicht nutzbar gemacht werden, da die letztere nur gelöste Nährsalze aufnehmen kann und zu deren Lösung nicht genügend Feuchtigkeit besitzt. Aus diesem Grunde trat nach heißen, trockenen Sommern im darauffolgenden Winter der Stallmangel oft sehr stark auf (vgl. Angaben der älteren Autoren).

Als einen weiteren Beweis dafür, daß das Futter, welches in Stallmangelgehöften gefüttert wird, arm an Nährstoffen ist, und daß diese Nährsalzarmut durch nährsalzarmen, bzw. unrationell gedüngten Boden bedingt wird, führe ich noch folgendes an:

Vielfach angestellte Nachforschungen haben einwandfrei erwiesen, daß in den stallmangelfreien Gehöften in den vom Stallmangel heimgesuchten Ortschaften (und besonders auch in dem am schwersten betroffenen Fürstenau) die Besitzer weit besser düngen, indem sie ihren Feldern künstliche Düngemittel zuführen. Diese Landwirte bringen Kalk auf ihre Äcker, den sie aus dem Orte Settens in Böhmen „anfahren". Hieran liegt auch die Lösung für das Geheimnis der Pferdehaltung. Es ist einwandfrei nachgewiesen worden, daß in den stallmangelfreien Gütern Fürstenaus, die auf der Stallmangelseite gelegen sind, Pferde gehalten werden und die letzteren es ihren Besitzern ermöglichen, den für ihre Äcker unbedingt erforderlichen Kalk herbeizuschaffen. In dem gebirgigen Gelände von Geising-Altenberg, in welchem vor allen diejenigen Straßen, welche auf das Hochplateau führen, durch große Steigungen den Verkehr äußerst hemmen, ist es nur möglich, schwere Lasten durch Pferdegespanne fortzubringen. Diejenigen Besitzer, deren Mittel eine Pferdehaltung ermöglichen, sind also jenen Landleuten, die sich nur Ochsen halten können, mit denen sie nur notdürftig ihren Ackerbau bewältigen, weit überlegen. Zuerst fiel es mir auf, daß in Wirtschaften, in denen nur 2—3 Kühe gehalten werden, sich noch 3—4, ja sogar noch mehr Ochsen vorfinden. Diese sind aber unbedingt erforderlich, um die Feld-

bestellung zur Durchführung zu bringen, und zudem billiger in der Unterhaltung als ein Pferd. Der kleine Wirtschaftsbesitzer, der genug Wiesen besitzt, kann eben eher mehrere Ochsen einstellen, als ein Pferd, für welches er Hafer kaufen müßte. Mit den Ochsen kann er aber bei der außerordentlichen Steigung der Straßen keine Lastfuhren bewältigen, und damit ist ihm auch die Möglichkeit, seinen Äckern den unbedingt notwendigen Kunstdünger zuzuführen, unterbunden.

Es ist im Anschluß hieran noch zu erwähnen, daß die Bewohner von Fürstenau nicht allein Heu ernten, das durch seinen außerordentlich geringen Gehalt an Nährstoffen ausgezeichnet ist, sondern auch ein Heu, das außerdem durch Hartstengligkeit und Verholztsein ausgezeichnet ist. Die Bewohner von Fürstenau mähen altes und infolgedessen verholztes Gras, das neben dem geringen Gehalte an Nährstoffen auch diätetisch ungünstig auf die Tiere einwirken muß; denn die holzige Beschaffenheit hindert nicht allein eine vollwertige Ausnutzung der in dem Heue enthaltenen Nährstoffe, sondern wirkt auch reizend auf den Verdauungskanal der Tiere ein. Daß die Bewohner von Fürstenau das Gras meist erst dann hauen, wenn es bereits geblüht hat und somit hartstenglig geworden ist, hat seinen Grund einerseits in dem Wunsche, möglichst große Quantitäten Heu zu ernten und andererseits in dem konservativen Festhalten an althergebrachte Sitten und Gebräuche.

In der schon vielfach erwähnten Arbeit Haubners über den Stallmangel macht dieser Forscher vor allem auch den hohen Gehalt des in der vom Stallmangel heimgesuchten Gegend geernteten Heues an aromatischen Kräutern verantwortlich. Vor allem hat er neben Alchemilla vulgaris und Achillea millefolium Meum athamanticum in Verdacht, mit an der Entstehung des Stallmangels schuld zu sein.

Das Heu unserer Erzgebirgswiesen und vor allem das aus der Umgegend von Geising-Altenberg stammende Heu ist reich an aromatischen Kräutern und deshalb hochgeschätzt, so daß Heu aus jener Gegend gerade in Dresden gern als Pferdefutter gekauft wird. In solchem aus der Umgegend von Bärenstein stammenden Heu eines Dresdener Stalles habe ich Meum athamanticum ziemlich häufig festgestellt. Der Umstand, daß das Heu gewisser Erzgebirgswiesen so begehrt ist, und schädliche Wirkungen desselben nicht beobachtet werden, erhält die Bewohner der vom Stallmangel heimgesuchten Gegend in dem Glauben, daß auch ihr Heu ein ganz vorzügliches sei. Sie bedenken aber nicht, daß in einer Großstadt wie Dresden dasselbe ja nur ein Beifutter, ein



Füllfutter darstellt, und besonders würziges Heu, wenn es auch arm an Nährstoffen ist, für Pferde und Rinder außerordentlich diätetisch wertvoll ist, indem es den Appetit anregt und die Verdauung hebt, und ferner, daß gerade das in ihrem Landstrich gewachsene Heu gegenüber anderem Erzgebirgsheu ganz besonders schlecht ist, wie wir aus dem obigen gesehen haben.

Durch das Ergebnis der beiden von Haubner angestellten Versuche, die von mir (S. 210) ausführlich geschildert worden sind, glaubt dieser Forscher einen, wenn auch durch weitere Versuche zu erhärtenden Beweis dafür zu besitzen, daß Meum athamanticum an der Entstehung des Stallmangels beteiligt zu sein, zum mindesten sehr verdächtig ist.

Die Versuche Haubners nachzuprüfen, lag für mich sehr nahe, da mir meine Chefs, Herr Geheimer Rat Professor Dr. Ellenberger und Herr Professor Dr. Scheunert, die Erlaubnis erteilten, einen Fütterungsversuch mit Pulv. rad. mei athamantici an dem in unserem Institutsstalle gehaltenen Bullen auszuführen. Für das außerordentlich liebenswürdige Entgegenkommen und die mir dadurch gewährte große Unterstützung möchte ich an dieser Stelle meinen hochverehrten Herren Chefs meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Der Fütterungsversuch gestaltete sich folgendermaßen:

Der fast zweijährige Bulle erhielt früh und abends soviel Heu als er fressen wollte und außerdem Tränke, bestehend aus 2 kg Weizenkleie, die mit heißem Wasser angebrüht und dann mit kaltem Wasser vermengt dem Tiere gereicht wurde; es erhielt täglich zwei ca. 10 Liter fassende Pferdeeimer voll Tränke. In dieser Tränke bekam der Bulle täglich:

13. und 14. August 1910 60 g
15., 16. und 17. „ „ 120 g
18., 19., 20., 21. und 22. „ „ 180 g und vom
23. bis 27. „ „ 240 g Pulv. rad. mei athamantici.

Genau die gleichen Mengen verfütterte Haubner an sein Versuchstier. Während aber dieses die 180 und 240 g betragenden Tagesrationen von Pulv. rad. mei athamantici niemals vollständig aufnahm, ja sogar bisweilen ganz verschmähte, nahm unser Bulle sämtliche Rationen mit dem Getränke restlos auf und zeigte stets gleich guten Appetit. Während der 15 Versuchstage und auch späterhin blieb das Allgemeinbefinden des Tieres ein unverändert gutes, wie bereits vor Beginn des Fütterungsversuches. Die Temperatur schwankte von 38,5° bis 39° C, die Zahl der Atemzüge betrug im Durchschnitt 36 und die der Pulsschläge 68.

Haubner hat, wie eingangs erwähnt, zwei qualitative Analysen des von seinem Versuchstiere abgesetzten Harns ausführen lassen. Bei meinem zweiten Aufenthalt in Fürstenau nahm ich



eine von dem von Herrn Bezirkstierarzt Dr. Lange am 3. August 1910 untersuchten stallmangelkranken Ochsen stammende Harnprobe mit, und nahm hiermit wie auch mit einer von unserem Institutsbullen stammenden Harnprobe eine qualitative chemische Untersuchung vor. Auch während des von mir vorgenommenen obenerwähnten Fütterungsversuches mit Meum athamanticum an unserem Institutsbullen stellte ich qualitative Harnanalysen an. Die Ergebnisse meiner Analysen habe ich in der Tabelle S. 242 und 243 zusammengestellt und hierin auch die von Sußdorf ausgeführten Analysen mit aufgeführt.

Mein Fütterungsversuch ist also in doppelter Hinsicht negativ verlaufen. Erstens wurde der Gesundheitszustand unseres Bullens nicht im geringsten durch die Fütterung mit Pulv. rad. mei athamantici ungünstig beeinflußt und zweitens bewirkte diese Fütterung auch keine Änderung in der chemischen Zusammensetzung des von diesem Tiere während des Versuchs abgesetzten Harns.

Auch die übrigen Harnbefunde sind bei ihrer großen Verschiedenheit in den Resultaten für eine diagnostische Beurteilung nicht zu benutzen und geben auch sonst keine brauchbaren Anhalte über das Wesen und die Ursache des Stallmangels. Hierzu bedürfte es eines weit größeren Untersuchungsmateriales, als es mir zur Verfügung stand. Trotzdem ist durch meinen Versuch keineswegs bewiesen, daß Meum athamanticum unschädlich wirkt; denn ich fütterte es an ein junges, kräftiges und vollkommen gesundes Tier, das außerdem beste Stallhaltung und Pflege genoß. Haubner dagegen benutzte ein Rind, welches schon lange Zeit hindurch an Stallmangel gelitten und meumhaltiges Heu gefressen hatte, mithin also auch einer eventuellen schädlichen Wirkung von Meum athamanticum lange Zeit hindurch ausgesetzt war und nun bei größeren Gaben von Meum in kurzer Zeit wiederum die früher beobachteten Krankheitserscheinungen aufwies. Bei der weiteren Verfütterung von meumhaltigem (7 %) Heu steigerten sich bei dem Haubnerschen Versuche die Krankheitserscheinungen nicht, eine Besserung trat aber auch nicht ein, wie sie bei der Verabreichung guten Heues zu beobachten gewesen war.

Um also endgültig zu beweisen, ob Meum athamanticum an der Entstehung des Stallmangels mitbeteiligt ist, müßte es einem gesunden Tiere lange Zeit hindurch fortgesetzt gereicht werden, oder der Haubnersche Versuch mit stallmangelkranken Patienten wiederholt werden. Beide Möglichkeiten konnte ich unter den obwaltenden Verhältnissen nicht ausführen.

* * *

Auf Grund der vorstehenden Erörterungen gelange ich zu folgenden **Schlußfolgerungen:**

Der Stallmangel, welcher schon lange Zeit hindurch die Rinderbestände mehrerer auf dem Kamme des sächsischen Erz-



Harn-untersuchungen auf:	von stallmangelkranken Rindern		vom gesunden Institutsbullen
	I. Haubners Jungrind	II. Fürstenauer Ochse	III. zu gleicher Zeit ausgeführt wie II.
Farbe	gelb- (bier-) braun	weingelb	weingelb
Reaktion	stark alkalisch	neutral	alkalisch
Spezif. Gewicht		1,011	1,025
Zucker		0	0
Eiweiß		0	0
Kaliumbikarbonat	sehr viel	viel Karbonate	weniger Karbonate als bei II.
Magnesiumbikarbonat	sehr viel		
Kochsalz	Spuren	wenig	viel
Sulfate	Spuren	ganz wenig	viel
Phosphate		Spuren	viel
Kalksalze	gar keine	Spuren	ganz wenig aber mehr als bei II.

gebirges gelegenen Ortschaften befällt, ist eine völlig lokale, an die Scholle gebundene Erkrankung der in Frage kommenden Rinderbestände.

Als wesentliche Ursache ist das in dem betreffenden Gebiete wachsende Futter der Rinder, welches in der Hauptsache aus Heu besteht, anzusehen. Die Futterpflanzen, welche das Heu zusammensetzen, wachsen

1. auf einem an sich nährsalzarmen Boden;

2. wird diesem nährsalzarmen Boden außerdem nur eine mangelhafte Düngung zuteil, da

a) eine vollkommen unrationelle Aufbewahrung und Konservierung von Jauche und Stalldünger herrscht, derzufolge dem Ackerboden die wichtigsten natürlichen Düngestoffe vorenthalten werden;

b) außerdem infolge der reichen Niederschlagsmengen die auf das Feld gelangenden geringen Düngestoffe fortgeschwemmt und so dem Ackerboden entzogen werden.

3. Haben die herrschenden klimatischen Verhältnisse, besonders der häufige und lang andauernde Regen schlechte Ernten zur Folge, so daß die Landwirte ausgelaugtes und schlecht



des mit Pulv. rad. mei athamantici gefütterten Haubnerschen Jungrindes		des mit Pulv. rad. mei athamantici gefütterten Institutsbullen	
IV. 1 Tag nach Beginn der Fütterung	V. 10 Tage nach Beginn der Fütterung	am 13. und 15. August 1910	am 16. und 18. August 1910
blaßweingelb	fast farblos	weingelb	weingelb
fast neutral, höchstens schwach alkalisch	stark sauer	sauer	sauer
		0	0
		0	0
sehr wenig			
wenig	Spuren	viel	viel
0	0	viel	viel
	viel	viel	viel
0	0	Spuren	Spuren

bekömmliches Heu einbringen, in welchem die für den tierischen Organismus lebenswichtigen Nährstoffe nur zu einem geringen, für eine gedeihliche Entwicklung der damit gefütterten Rinder ungenügenden Prozentsatz enthalten sind.

Als begünstigende Nebenursachen kommen mangelhafte Stallungen und schlechte Stallhaltung und Pflege der Rinder, die zumeist in der Armut der in Frage kommenden Bevölkerung zu suchen sind. Aus demselben Grunde ist ein genügender Ersatz an Düngestoffen durch Beschaffung künstlicher Düngemittel nur in ganz beschränktem Maße möglich.

Da das Heu fast die ausschließliche Nahrung der Rinder während des langen Winters bildet, treten an den Tieren Krankheitserscheinungen auf, welche sich anfangs in leichten Verstopfungen äußern. Das schwer verdauliche, weil zu alt geerntete und deshalb verholzte Futter bedingt Funktionsstörungen des Verdauungskanales, die Tiere erkranken an chronischer Enteritis und in schweren Fällen werden sogar hämorrhagische Enteritiden beobachtet.

Da den vom Stallmangel geschädigten Viehbesitzern kein besseres Futter für ihre Rinder zur Verfügung steht, erkranken die

Tiere immer schwerer und ihr Organismus leidet schließlich an Nährstoff-, besonders Nährsalzmangel. In demselben Umfange, wie die schlechte Fütterung andauert, nimmt auch die Gesundheitsschädigung des Verdauungstraktus zu, dessen Resorptionsfähigkeit für die zur Erhaltung des tierischen Organismus wichtigen Nährsalze dadurch immer mehr geschädigt wird. Schließlich leiden die Tiere an Nährsalzhunger, wie offensichtlich die an ihnen zu beobachtenden lecksüchtigen Erscheinungen und Geschmacksverirrungen (Fressen des eigenen Kotes und der Jauche) zum Ausdrucke bringen. Diese Geschmacksverirrungen entspringen dem natürlichen Selbsterhaltungstriebe des tierischen Organismus.

Zur Zeit, als Haubner seine Beobachtungen über den Stallmangel anstellte, trat, wie auch von anderen Autoren (vgl. Literaturangaben) beobachtet worden ist, im Verlaufe ganz schwerer Krankheitsfälle Knochenbrüchigkeit auf. Heute werden solche nicht mehr beobachtet und zwar aus dem einfachen Grunde, weil man es nie dahin kommen läßt; denn stallmangelkranke Rinder werden in unserer Zeit von ihren Besitzern sobald als möglich verkauft. Wohl aber kann man (vgl. Fig. 4) bei Kälbern, die an Stallmangel erkranken, Knochenveränderungen auftreten sehen. Dies ist auch garnicht verwunderlich, da ja, wie wir gesehen haben, für die Entstehung des Stallmangels ein Mangel an Salzen verantwortlich gemacht werden muß, die nicht allein für den Aufbau und die Erhaltung des Gesamtorganismus, sondern vor allem auch für den Aufbau der Knochensubstanz von allergrößter Bedeutung sind. Würden stallmangelkranke Rinder dauernd mit dem nährsalzarmen Futter ernährt, so würden sie schließlich an Inanition zugrunde gehen, wie der Umstand beweist, daß Stallmangelpatienten, falls sie einen Winter in demselben Gute überlebt haben, im zweiten Jahre zuerst und bedeutend schwerer an Stallmangel erkranken und nur durch Verkauf vom Untergange errettet werden können. In solchen Fällen würde auch sicherlich Osteomalazie als Folgeerscheinung bei schon langer Zeit an Stallmangel erkrankten und den ungünstigen Ernährungsverhältnissen ausgesetzten Rindern beobachtet werden.

Der Stallmangel ist demnach eine schwere Stoffwechselerkrankung, bedingt durch ein nährsalzarmes und zudem meist schwer verdauliches Futter, in deren Gefolge selbst Knochenveränderungen (wie Rachitis und Osteomalazie) auftreten können.



Mittel zur Beseitigung des „Stallmangels“.

Schon aus den vorstehenden Ausführungen sind die Mittel und Wege zu erkennen, die zu einer Beseitigung der Stallmangelkrankheit führen können. Sie seien der Vollständigkeit halber in Kürze wiedergegeben.

I. In allererster Linie muß für Aufklärung der Landwirte im Stallmangelgebiete gesorgt werden. Solange diese glauben, daß übernatürliche, übersinnliche Kräfte hierbei mit im Spiele sind, ist an eine sachgemäße und erfolgversprechende Bekämpfung nicht zu denken. Die Landleute müssen davon überzeugt werden, daß ganz natürliche Ursachen dem Stallmangel zugrunde liegen und daß sie zum größten Teile selbst schuld an seinem Auftreten sind.

Die Hauptaufgabe in der Bekämpfung des Stallmangels fällt den landwirtschaftlichen Vereinen zu; diese sind berufen, durch populär gehaltene Vorträge zunächst einmal für Aufklärung über die Ursachen des Stallmangels zu sorgen und dann vor allem die Feldwirtschaft und Düngung im Stallmangelgebiete von Grund auf zu reformieren.[1])

II. Die Aufgabe der Tierärzte wird es sein, die Landwirtschaft in diesen Aufklärungsbestrebungen kräftigst zu unterstützen und auf folgende Punkte zu achten:

1. Stallmangelkranken Tieren sollten Nährsalzbeigaben (präzipitierter phosphorsaurer Kalk, reines Knochenmehl usw.) mit dem Futter gereicht werden; denn ehe die eventuell einsetzenden Reformen von landwirtschaftlicher Seite allgemeinen Erfolg zu verzeichnen haben, dürften wohl noch manche Erkrankungsfälle vorkommen, welche mit der Verabreichung von geeigneten Nährsalzen günstig beeinflußt werden könnten, worauf schon die älteren Autoren in richtiger Erkenntnis der zugrunde liegenden Ursachen hingewiesen haben.

2. Stallhaltung und Pflege der Rinder müssen gebessert werden. Hygienisch nicht einwandfreie Stallungen sind zweckentsprechend umzubauen, so daß die Rinderställe mehr Licht und

[1]) Der landwirtschaftliche Kreisverein zu Dresden hat denn auch bereits im vergangenen Jahre vorbildlich in diesem Sinne gearbeitet und durch Flugschriften für Aufklärung über die Ursachen des Stallmangels und über die Mittel zu seiner Bekämpfung gesorgt.



Luft erhalten. Der Stallboden muß undurchlässig sein. Die Landleute dürfen nur so viel Vieh halten, als dem Flächeninhalte ihres Gutes entspricht, und müssen der Abwartung und Fütterung ihrer Rinder eine größere Aufmerksamkeit zuwenden, geordnete Fütterungs- und Melkzeiten innehalten, den Stallmist mehreremal am Tage aus dem Stalle entfernen und für saubere, möglichst reichliche Streu Sorge tragen.

3. Die Jauchegruben sind außerhalb des Stalles anzulegen, und die Verbindung der Abflußrinnen im Innern des Stalles mit der Jauchegrube muß durch eingeschaltete Geruchverschlüsse verschlossen sein, damit die Luft im Stalle nicht durch die aus der Jauchegrube aufsteigenden Ammoniakdämpfe verschlechtert werde und diese die Insassen belästigen. Die Gruben selbst müssen ausgemauert und vor allem auszementiert werden, damit die Grundwässer am Eindringen in die Jauchegruben verhindert werden, deren Abdeckung so zu geschehen hat, daß auch keine Regen- oder Tagewässer in die Gruben eindringen können und dadurch die Jauche verschlechtern.

4. Es müssen ordentliche Düngerstätten in Gestalt von auszementierten Gruben geschaffen werden, in denen der täglich mehreremal aus dem Stalle entfernte Dünger sofort ausgebreitet und festgestampft werden muß, damit er feucht bleibt und die Zersetzung der im Stalldünger vorhandenen organischen Bestandteile in Ammoniak und Salpetersäure nicht schon auf der Düngerstätte vor sich geht und die dabei freiwerdende Wärme ungenutzt vergeudet wird. Alle diese für den Ackerboden außerordentlich wichtigen Prozesse sollen ja erst auf dem Felde zur vollen Entfaltung gelangen, den Ackerboden kräftigen und an Nährstoffen für die auf ihm wachsenden Pflanzen anreichern; indem die Pflanzen die Nährstoffe aufnehmen, kommen sie dem Viehstande und damit zugleich auch den Landwirten nutzbringend zugute.

Die einmaligen Kosten für die baulichen Neuerungen werden zwar den vom Stallmangel heimgesuchten Landleuten zu hoch und unerschwinglich erscheinen. Es muß ihnen aber vorgestellt werden, daß sie dadurch den ihnen alljährlich durch den Stallmangel entstehenden, oft sehr bedeutenden Verlusten ein für allemal Einhalt tun können, wodurch sich bereits nach mehreren Jahren die aufgewandten Baukosten bezahlt machen werden.

(Aus dem Gouvernements-Veterinärlaboratorium in Onderstepoort bei Pretoria. Direktor: Dr. Theiler.)

Über den derzeitigen Stand der Impfung gegen das Küstenfieber[1]).

Von

Dr. **Kurt Wölfel,**

Regierungstierarzt in Deutsch-Ostafrika.

(Eingegangen am 26. Juni 1912.)

Die ersten Versuche, das Küstenfieber von Tier zu Tier zu übertragen und so eventuell Immunität zu erzeugen, wurden von R. Koch (1) in Rhodesia in den Jahren 1903 und 1904 ausgeführt. Er verwandte anfangs Blut kranker Tiere, allein und mit Milzpulpa- und Lymphdrüsenemulsion gemischt. Als diese Experimente fehlschlugen, injizierte er große Mengen infiziertes Blut intravenös und subkutan, aber ebenfalls erfolglos.

Schließlich machte er (2) wiederholte Blutinjektionen und sah nun bei 10 von 21 Rindern einen leichten Fieberanfall auftreten. Da mit dem Fieber kleine Parasiten, die den Küstenfieberparasiten glichen, im Blut erschienen, hielt er die Reaktion für Küstenfieber. Auf Grund dieser Annahme arbeitete er dann ein Impfverfahren aus. Andere Immunisierungsversuche mit zytolytischem Serum blieben wegen der für kranke Tiere stark hämolytischen Eigenschaften desselben erfolglos.

Im Jahre 1904 wies Theiler (7) daraufhin, daß die von Koch bei seinen Übertragungsversuchen beobachteten Piroplasmen nicht mit Theileria parva identisch sein könnten und bewies diese Behauptung durch Untersuchungen, deren Ergebnis die Trennung des Piroplasma mutans von Theileria parva war. Die Kochsche

[1]) Die Arbeit wurde der Zeitschrift vom Reichskolonialamt überwiesen. *Redaktion.*



Impfmethode erwies sich denn auch nach den Feststellungen Grays und Theilers (6, 8) als unwirksam.

Theiler (11) machte dann erneut vergebliche Versuche, durch Injektion von Milz- und Drüsenemulsion, von Knochenmark und Subarachnoidalflüssigkeit das Küstenfieber zu erzeugen. Auch gelang es ihm nicht, ein wirksames Serum herzustellen. Ebenso waren die Versuche Lichtenhelds (4), die Krankheit durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale, intrathorakale und intraokulare Injektionen zu übertragen, erfolglos.

Stordy (3) versuchte die Übertragung durch Einspritzung von Milzpulpa kranker Tiere in die Milz bzw. die Lymphdrüsen gesunder. Das Resultat war gleichfalls negativ.

Wie aus den neueren Experimenten Theilers hervorgeht, schlugen die obigen Versuche wahrscheinlich deshalb fehl, weil der dabei verwandte Milz- und Lymphdrüsenbrei zu fein zerkleinert war.

Erst Meyer (5), der sich auf Anregung Theilers mit Übertragungsversuchen beschäftigte, gelang es im Jahre 1909, durch Implantation der Milz bzw. großer Milzstücke kranker Tiere in die Bauchhöhle gesunder die Krankheit zu erzeugen.

Nachdem so der Beweis der Übertragbarkeit erbracht war, stellte Theiler (11) systematische Untersuchungen zur Ermittlung der besten Methode an. Er versuchte die Infektion durch Implantation bzw. Injektion von Milzstücken oder Milzbrei, Drüsen oder Drüsenbrei in Bauchhöhle, Brusthöhle, Milz, Präskapularlymphdrüse, Subkutis, Kutis und Jugularis. Bei diesen Versuchen gelang es in 16 von 83 Fällen, eine Küstenfieberreaktion zu erzeugen. Von den reagierenden Tieren starben 13 infolge der Impfung, während sich drei erholten und später als immun erwiesen. Außerdem wurde bei 11 Tieren ein atypischer Anfall mit nachfolgender Immunität festgestellt.

Diese Resultate veranlaßten Theiler (12), nunmehr ein Vakzinationsverfahren auszuarbeiten. Er hatte beobachtet, daß eine Übertragung nur gelingt, wenn Organstücke inokuliert werden, und suchte nun die feinste zulässige Zerkleinerung der Organe zu ermitteln. Um in den inneren Organen Embolien zu erzeugen, von denen er denselben Effekt, wie von der Implantation größerer Organstücke erwartete, setzte er dem Organbrei Pepton bzw. Aleuronat zu.

Diese Versuche ergaben, daß die sicherste Inokulationsmethode die intrajugulare Injektion einer Mischung grob zerkleinerten Milz- und Drüsengewebes mit Pepton ist. Von 136 so behandelten Tieren starben 10 an interkurrierenden Krankheiten, 38 infolge der Impfung und 21 bei der Prüfung auf Immunität, demnach 59 von 126 gleich rund 47 %.

Hierauf wurden Versuche in der Praxis ungefähr in folgender Weise angestellt:

Aus einer verseuchten Herde werden je nach Bedarf Rinder mit klinischen Erscheinungen (Benommenheit des Sensoriums, gesträubtes Haarkleid, Muskelzittern, beschleunigte angestrengte Atmung, Appetitmangel und ev. Darmstörungen) herausgesucht und auf das Vorhandensein von Kochschen Kugeln geprüft. Bei positivem Befund wird das Tier getötet, und Milz und Fleischlymphdrüsen werden möglichst steril entnommen. Die Lymphdrüsen werden von dem anhaftenden Bindegewebe befreit, mit Alkohol abgebrannt und in einer ausgekochten Fleischhackmaschine zerkleinert. Das gleiche geschieht mit der Milz, die vorher in geeignet große Stücke geschnitten wird. Man wählt für die Zerkleinerung eine Scheibe der Hackmaschine mit Löchern von zirka 4 mm Durchmesser. Ein Rind gibt je nach Größe genügend Material für 100 bis 200 Impfungen.

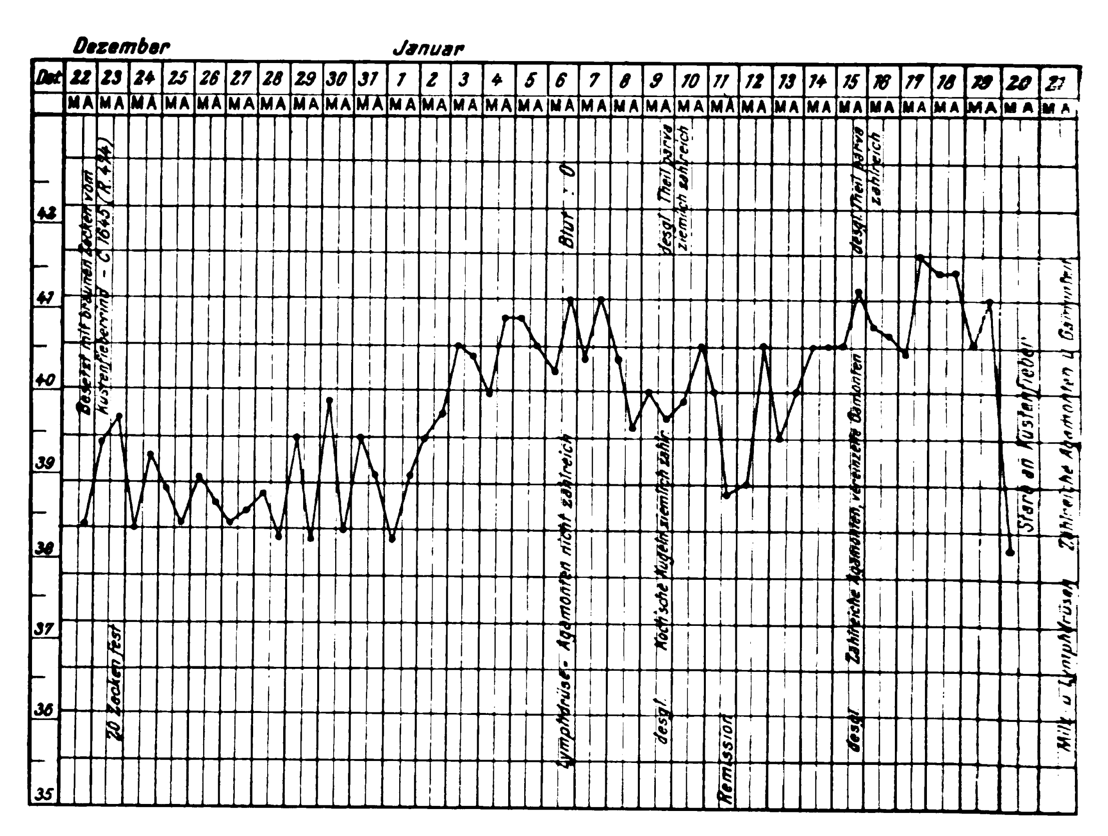
Der Organbrei wird in ausgekochten großen Doppelschalen aufgefangen, steril durchgemengt und dann mit Pepton gemischt, bis er eine jamartige Konsistenz hat. Ergibt hierauf seine Untersuchung die Abwesenheit von Bakterien und das Vorhandensein zahlreicher Plasmakugeln, so werden erwachsenen Tieren je 5 ccm, Kälbern 2—4 ccm von ihm intrajugular eingespritzt. Zu diesem Zwecke wird der Brei in eine größere (50—100 ccm), mit kurzem Schlauchansatz versehene graduierte Spritze gefüllt. Es wird dann ein hierzu passender Trokar in die Jugularis gestoßen und die erforderliche Menge des Breis durch die Kanüle desselben injiziert. Nach Entfernung der Kanüle wird das injizierte Material nach dem Herzen zu verstrichen.

Todesfälle durch Embolie, die sich in der Regel auf die Lungen, ausnahmsweise auch auf das Herz erstreckt, sind sehr selten. Die nach der Impfung auftretenden Reaktionen sind mannigfaltig und weichen in der Regel von den Reaktionen nach Zeckeninfektion ab.



Bei letzteren setzt das Fieber durchschnittlich etwa am 13. Tage ein und dauert etwa 6—8 Tage. Hierauf tritt eine Remission ein, und es folgt ein zweiter Anstieg der Fieberkurve, die meist kurz vor dem Tode steil abfällt (siehe Kurve I).

Die nach der intrajugularen Injektion von Milz- und Drüsenbrei auftretenden Reaktionen kann man in typische und atypische einteilen. Die typischen sind solche, welche eine Fieberkurve mit Remission zeigen. Das Fieber setzt hierbei in der Regel, wie bei

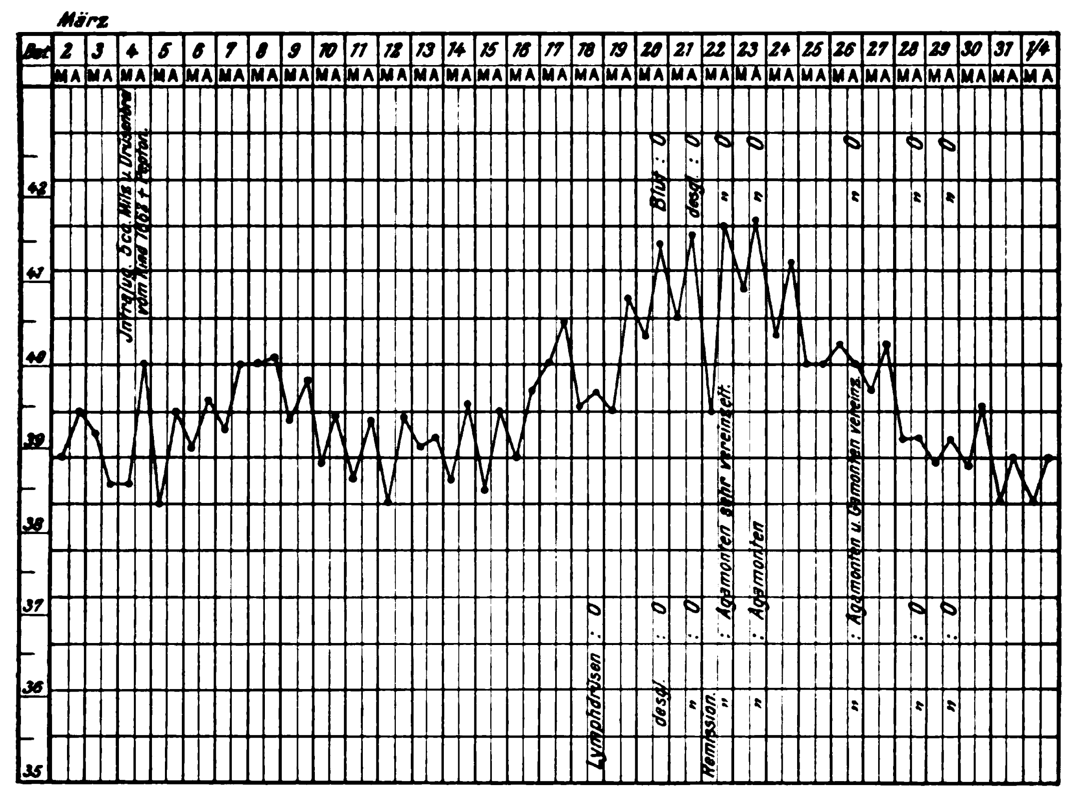


Kurve I. Kuh 597. 1911/12.

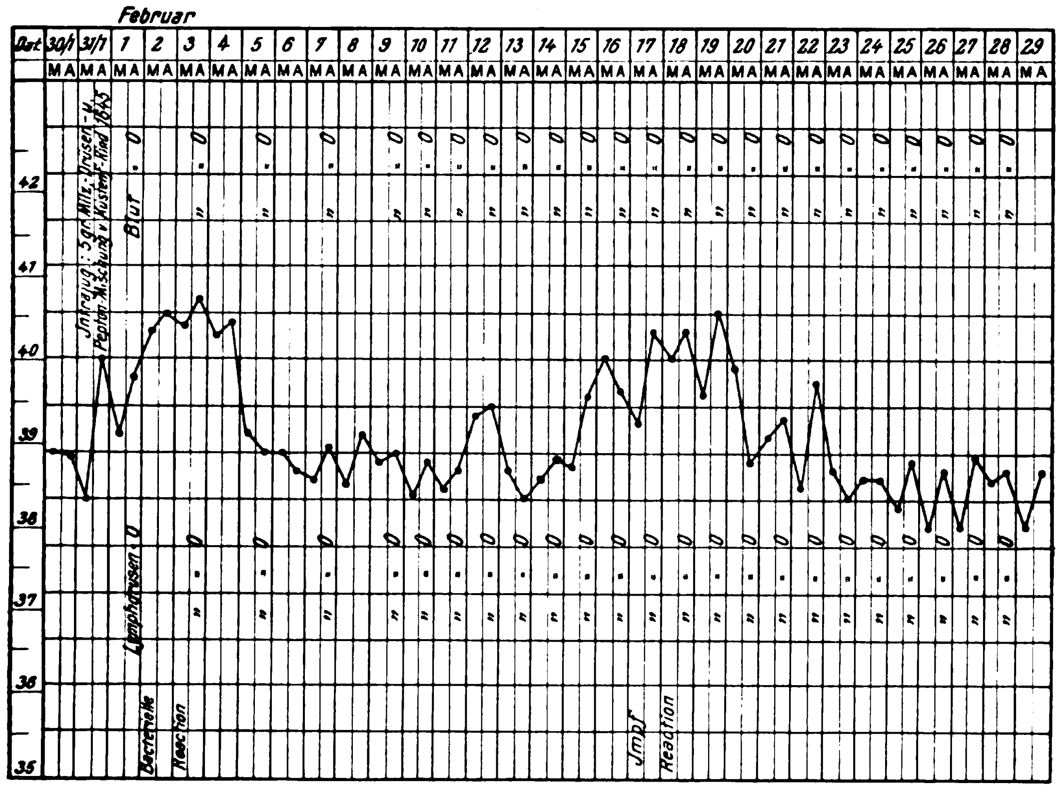
Zeckeninfektion, 13—14 Tage nach der Injektion ein, die erste Fieberperiode ist jedoch meist kürzer als nach der letzteren (siehe Kurve II).

Bei den atypischen Reaktionen fehlt die Remission. Der Fieberanfall dauert meist 1—4 Tage, selten länger (Kurve III). Manchmal weisen die Fieberkurven mehrere unregelmäßig auftretende schmale Zacken auf (Kurve IV). Ferner sind noch schwache Reaktionen zu erwähnen, bei denen auch die Abendtemperatur unter 40⁰ bleibt (Kurve V).

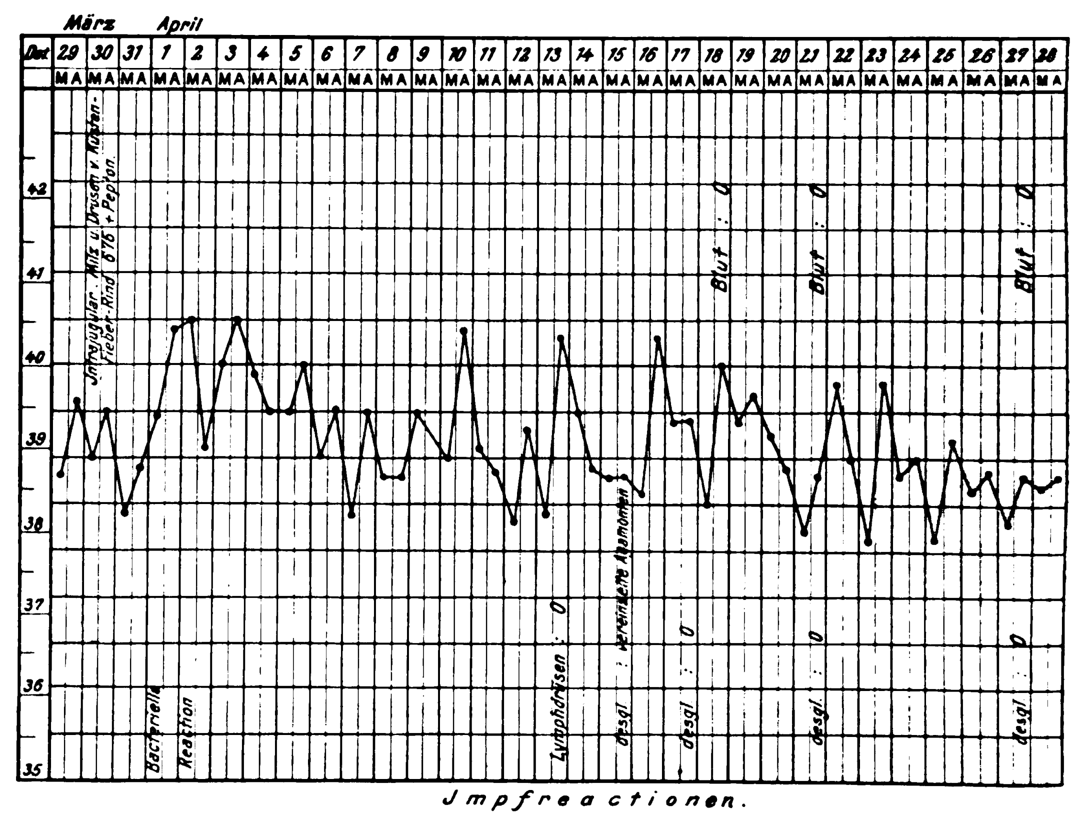


Kurve II. Kalbin 2077. 1912.



Kurve III. Ochs 2041. 1912.

Bei den typischen Impfreaktionen mit Remission sind die Kochschen Kugeln stets, bei den atypischen dagegen, zumal bei kurzem Fieber, häufig nicht nachzuweisen. Die typischen und die unter länger als viertägigem Fieber verlaufenden Reaktionen enden oft tödlich. Die Kochschen Kugeln treten dann in der gleichen Weise auf, wie bei den Zeckeninfektionen. Man findet in den Milz- bzw. Drüsenausstrichen kurz nach oder mit Beginn des Fiebers Agamonten, bald darauf Reduktionsstadien und Gamonten.



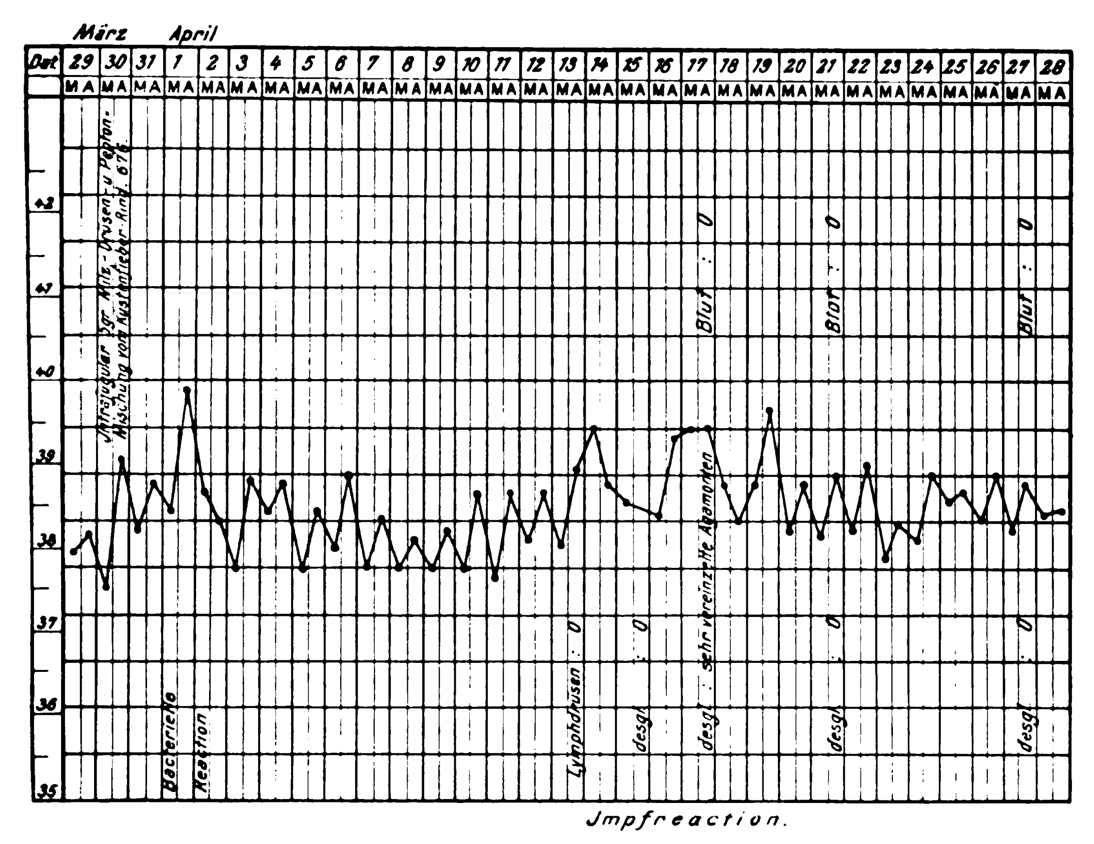
Kurve IV. Ochs 1427. 1911.

Einen oder einige Tage nach dem Erscheinen der Plasmakugeln in den Drüsen sieht man dann auch Theileria parva im Blute auftreten. Die Zahl der Plasmakugeln in den Drüsen und der Milz und der Theileria parva im Blut nimmt bis zum Tode zu.

Die bei diesen Reaktionen auftretenden Agamonten, Reduktionsstadien und Gamonten gleichen in ihren morphologischen Eigenschaften den von Gonder (13) nach Zeckeninfektion beschriebenen. Ebenso ist in der Regel der Befund bei den atypisch verlaufenden Reaktionen, vorausgesetzt, daß bei diesen überhaupt

Kochsche Kugeln nachweisbar sind. Zuweilen jedoch findet man bei ihnen Plasmakugeln, die sich durch sehr schwache Färbbarkeit sowohl des Protoplasmas als auch des Chromatins auszeichnen. Bei einem Teil dieser Formen erscheinen die Nukleï aufgelockert, diese enthalten Vakuolen, und ihre Konturen sind unscharf. Sie treten entweder allein oder neben typischen Kochschen Kugeln auf und sind meist nur sehr kurze Zeit nachweisbar.

Es handelt sich hier wohl um Degenerationsformen, welche



Kurve V. Ochs 1438. 1911.

mit der auftretenden Immunität in Beziehung stehen. Leider war es mir bei der Kürze meines Aufenthaltes hier nicht möglich, diese Frage eingehend zu prüfen, ich muß mich daher eines endgültigen Urteils enthalten.

Unterwirft man die geimpften Tiere nach einiger Zeit der Zeckeninfektion, so tritt in vielen Fällen entweder gar keine Reaktion auf oder nur ein ganz kurzes Fieber, währenddessen Kochsche Kugeln in der Regel nicht nachweisbar sind. In anderen Fällen findet man kurze und längere Fieberanfälle mit vorüber-

gehendem Auftreten von Plasmakugeln. Auch bei diesen Reaktionen kann man nicht selten die obenerwähnten atypischen Formen neben typischen nachweisen. Ferner sieht man trotz vorhergegangener Impfung Erkrankungen mit Agamonten, Reduktionsstadien und Gamonten in den Drüsen und Theileria parva im Blut auftreten.

Die Verschiedenheit dieser Reaktionen muß zum Teil auf Schwankungen in der Virulenz und der Anzahl der infektiösen Zecken, zum Teil auf den Grad der erworbenen Immunität zurückgeführt werden.

Die Stärke der Impfreaktion läßt nicht in allen Fällen auf den Grad der nachfolgenden Immunität schließen. In der Regel bedingt allerdings eine Reaktion mit Kochschen Kugeln eine hochgradige Immunität. Andererseits kann, wenn auch seltener, nach atypischen schwachen Reaktionen, selbst nach völligem Ausbleiben derselben, ein hoher Immunitätsgrad erreicht werden. Infolge ihrer größeren Gewähr für das Eintreten der Immunität ist jedenfalls eine Reaktion mit Kochschen Kugeln erwünscht.

Über die **Resultate in der Praxis** liegen zurzeit folgende Zahlen vor. Kirkpatrik, Assistent des Laboratoriums, hat im „Velde" 343 sicher nicht immune Rinder geimpft, von diesen sind 180 infolge der Impfung gestorben und 5 später der natürlichen Infektion erlegen. Es sind sonach 46 % der geimpften Rinder am Leben geblieben und immun geworden.

Außer diesen Zahlen liegen hier die Ergebnisse von etwa 2000 weiteren Impfungen in der Praxis vor. Diese sind erheblich günstiger als die obigen, können aber zur Wertbemessung des Verfahrens nicht ohne weiteres herangezogen werden, da das Vorhandensein immuner Rinder unter den Impftieren nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Bei der Beurteilung der Impfmethode muß man berücksichtigen, daß die Verluste in frisch verseuchten Herden 95 % und mehr betragen. Durch die Impfung werden daher, unter Zugrundelegung obiger Zahlen, etwa 41 % mehr Tiere erhalten als ohne sie. Dieses immerhin günstige Resultat wird wesentlich gebessert werden, wenn es gelingen sollte, die noch sehr hohen Impfverluste herabzudrücken. Vorläufig kommt die Anwendung des Verfahrens in unverseuchten Distrikten und bei importiertem Zuchtvieh nicht in Frage. Ein zweifelloser Erfolg muß jedoch von der Impfung erwartet werden, wenn es sich um die Erhaltung von Tieren in infizierten Herden,

bei denen ein Weidewechsel nicht durchführbar, oder von Kälbern in endemisch mit Küstenfieber verseuchten Gebieten handelt. Da die beiden letzten Möglichkeiten in Deutsch-Ostafrika in ausgedehntem Maße vorhanden sind, so kann der Impfung für dieses Schutzgebiet schon jetzt eine große praktische Bedeutung zugesprochen werden.

Bevor ich schließe, möchte ich Herrn Dr. Theiler auch an dieser Stelle für Überlassung der Arbeit und die weitgehende Unterstützung danken, die er mir bei meinen Studien in seinem Institut in jeder Hinsicht gewährte.

Literaturverzeichnis.

1. Koch, Rhodesian Redwater or African Coast Fever, 2d. Report. The Agricultural Journal of the Cape of Good Hope, Bd. 23, 1903.
2. Derselbe, Ebenda, Bd. 24, 1904.
3. Stordy, Department of Agriculture, British East Africa Annual Report 1909/10.
4. Lichtenheld, Durch Piroplasmen verursachte Krankheiten bei Rindern. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 65, 1910.
5. K. F. Meyer, Zur Übertragung von afrikanischem Küstenfieber auf gesunde Tiere usw. Zeitschr. für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 6, 1909.
6. Gray, Draft Report of Conference on Animal Diseases in South Africa, 1904.
7. Theiler, Ebenda.
8. Gray u. Theiler, Annual Report of the Gov. Vet. Bact. Transvaal, 1903/4.
9. Theiler, Ebenda, 1904/5 und 1905/6.
10. Derselbe, Experiments with Serum against East Coast Fever. Ebenda, 1905/6.
11. Derselbe, Report of the Gov. Vet. Bact. of the Union of South Africa, 1909/10.
12. Derselbe, Ebenda, 1911.
13. Gonder, The Development of Theileria parva etc. Ebenda, 1909/10.



(Aus dem Veterinärinstitut der k. k. Jagellonischen Universität in Krakau. Direktor: Prof. Dr. med. u. med. vet. J. Nowak.

Ein Beitrag zur Thermopräzipitation beim Milzbrand.

Von

Dr. med. **Z. Szymanowski**, Assistenten am Institute, und Dr. med. vet. **J. Zagaja**, zugeteilt zum Institute.

(Eingegangen am 18. Juni 1912.)

Die Frage einer sicheren und raschen Milzbranddiagnostik hat in den letzten Jahren einen bedeutsamen Fortschritt zu verzeichnen dank der Anwendung der serologischen Methodik in der Gestalt der Ascolischen Thermopräzipitinreaktion. Es ist nämlich festgestellt worden, daß durch systematische Immunisierung mit Aufschwemmungen von Milzbrandkulturen[1]) das Serum gewisser Tiere, und zwar besonders der Pferde und Esel, die ausgesprochene Fähigkeit gewinnt, spezifische Präzipitate mit Milzbrandbazillenextrakten zu geben. Da die Organe der an Milzbrand eingegangenen Tiere gewöhnlich große Mengen von Milzbrandbazillen enthalten, so war dadurch die Möglichkeit gegeben, das Vorhandensein dieser Bazillen in den betreffenden Organextrakten durch Zusatz von spezifischem präzipitierendem Serum nachzuweisen. Es hat sich des weiteren ergeben, daß die Milzbrandbazillenextrakte in bezug auf ihre Präzipitationsfähigkeit eine erhebliche Thermoresistenz, sowie eine beträchtliche Widerstandskraft gegenüber verschiedenen chemischen Einwirkungen besitzen, so daß man durch einfaches Auskochen eines milzbrandbazillenhaltigen Gewebsstückes in physiologischer Kochsalzlösung deutlich präzipitierende Extrakte bekommt; daher der Name „Thermopräzipitation." In sorgfältigen und vielseitigen Unter-

[1]) Ob die von Markoff vorgeschlagene Immunisierung mit bazillenfreien Bakterienextrakten einen tatsächlichen Vorteil bietet, müßte erst durch spezielle vergleichende Versuche nachgewiesen werden; a priori scheint das nicht ohne weiteres einleuchtend zu sein.

suchungen hat A. Ascoli den Beweis erbracht, daß seine Methode ein vollkommenes Vertrauen verdient, indem sie allen Erfordernissen der Kritik der notwendigen Kontrollproben standhält und eine genügende Spezifität besitzt. Zahlreiche Nachprüfungen anderer Forscher sowohl in Italien wie in Deutschland haben die Befunde Ascolis bestätigt, und heute steht nichts mehr der Einführung der Thermopräzipitation in die Praxis im Wege. Nicht genügend gelöst scheint bis jetzt nur noch die Frage der Gewinnung passender Sera zu sein; einerseits sind dazu die theoretischen Unterlagen nicht genügend geklärt, andererseits hat es sich empirisch erwiesen, daß sich dazu vorwiegend große Einhufer eignen, an welchen nur wenige Institute zu experimentieren vermögen. Die Frage ist aber an mehreren Orten praktisch bereits gelöst worden, so daß vorläufig ein Mangel an gutem Präzipitinserum kaum zu befürchten ist. Die vorliegende Untersuchung ist von uns vor allem zwecks Gewinnung einer persönlichen Erfahrung in der einschlägigen Methodik angestellt worden; andererseits scheint sie uns von allgemeinerem Interesse in bezug auf die besondere Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials zu sein.

Angesichts der übereinstimmenden Urteile der Forscher hielten wir es für überflüssig, die theoretischen Grundlagen der Thermopräzipitinreaktion an Kulturextrakten beziehungsweise an Organen von experimentell infizierten Tieren einer Prüfung zu unterziehen. Durch das Entgegenkommen des Herrn Rektors der Tierärztlichen Hochschule zu Lemberg, Dr. Szpilman, dem wir auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank aussprechen möchten, sind uns über 70 Proben von milzbrandverdächtigem Material zur Verfügung gestellt worden. Dieselben bestanden aus Milz- und Muskelausschnitten (eventuell aus Blut) von Tieren, welche wegen Verdachts an Milzbrand getötet oder unter suspekten klinischen Symptomen spontan eingegangen und von den zuständigen Amtstierärzten an Ort und Stelle seziert waren; die Organausschnitte wurden auf amtlichem Wege zur Untersuchung auf Milzbrand der offiziellen Prüfungsanstalt der Akademie überliefert. In unsere Händen kam somit das Material mit einer Verspätung und bereits mit der fertigen bakteriologischen Diagnose. Es handelte sich also um exquisit dasselbe Material, mit welchem sich die Praxis an den Bakteriologen wendet, so daß wir ausgezeichnet in der Lage waren, ein Urteil über den relativen Wert der Thermopräzipitinreaktion und

der üblichen bakteriologischen Methodik zu gewinnen. Wir möchten gleich an dieser Stelle vorwegnehmen, daß wir uns von den ausgesprochenen Vorzügen der Ascolischen Methode, welche 1. sehr wenig Zeit in Anspruch nimmt und 2. bedeutend häufiger zu positiven Ergebnissen führt, als die übliche bakteriologische Untersuchung, überzeugt haben.

Was die Technik der Herstellung der Organextrakte anbetrifft, so haben wir die Anweisungen von Ascoli befolgt, wie er sie in der letzten Arbeit gibt: Ein 1—2 g großes Stückchen des untersuchten Materials wurde in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung in einem Reagierrohr 5 Minuten im Wasserbade gekocht und nach rascher Abkühlung durch einen am Boden und zum Teil im Halse mit Asbest verstopften Trichter filtriert.[1]) Die vollkommen klare Lösung wurde mit einer Kapillarpipette über 0,5 ccm Präzipitinserum in einem engen Röhrchen (5 mm lichter Weite) überschichtet. An der Berührungsstelle der Flüssigkeiten bildete sich binnen wenigen Minuten (je nach der Wertigkeit des Serums bis 15 Minuten) ein Ring. Die später (z. B. nach 2 Stunden) auftretenden Niederschläge sind nicht spezifisch und unterscheiden sich auch meistens im Aussehen, indem sie weniger kompakt und mehr verschwommen sind. Das Präzipitinserum haben wir dem Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. A. Ascoli zu verdanken, der uns mehrere Proben zur Verfügung stellte. Sie haben sich ohne Ausnahme als von vorzüglicher Spezifität und höchst prompter Reaktionsfähigkeit erwiesen. Wir hielten sie unter Lichtabschluß im Kühlraum aufbewahrt; im Gegensatz zu den Vermutungen Preßlers konnten wir im Laufe der ganzen Untersuchungszeit (über 6 Monate) keinen Rückgang der Wirksamkeit bemerken. In einer großen Anzahl der Fälle ist die Prüfung zweimal ausgeführt worden: Einmal sofort nach der Einlieferung, zum zweiten Male nach mehreren Monaten. Abgesehen von ganz vereinzelten Ausnahmen, stimmten die Ergebnisse stets vollkommen überein, ungeachtet der weitgehenden Verschimmelung und Fäulnis. Das Untersuchungsmaterial bestand vorwiegend aus Milzausschnitten,

[1]) Die von Ascoli vorgeschlagene Apparatur haben wir nicht verwendet; in einem wohleingerichteten Institut ist sie ganz überflüssig, und außerdem läßt sich der Trichter nur unbequem reinigen (Hobstetter); die Anordnung scheint uns vielleicht für den Praktiker zum einmaligen Gebrauch empfehlenswert zu sein.

seltener handelte es sich um Muskelfragmente und um Blut. Es ergibt sich aus unserer Untersuchung, daß die Milz die besten und die Muskeln die am wenigsten wirksamen Extrakte liefern; das Blut steht ungefähr in der Mitte. Es wäre Sache einer weiteren Untersuchung, zu erforschen, welchen Einfluß in dieser Beziehung der Gehalt an Milzbrandbazillen, welcher die Beschaffenheit der Gewebe als solche ausübt. Was die zur Extraktion benutzte Flüssigkeit anbetrifft, so konnten wir keinen Unterschied zwischen der eventuell mit Salzsäure versetzten physiologischen Kochsalzlösung und der Bouillon finden. Im Gegensatz zu den Angaben von Markoff heben Schütz und Pfeiler in ihrer letzten Arbeit mit vollem Rechte den Umstand hervor, daß das Auftreten von unspezifischen Präzipitaten viel mehr durch die Beschaffenheit des Präzipitinserums als durch die Extraktionsflüssigkeit bedingt ist. Gewisse normale Tiersera präzipitieren bereits mit physiologischer Kochsalzlösung und mit Bouillon; derartige Individuen sind zur Herstellung von Präzipitinserum ungeeignet. Unter den uns von Prof. Ascoli zur Verfügung gestellten Serumproben haben wir kein derartiges Serum angetroffen.

In der beigefügten Tabelle S. 260—262 sind die von uns untersuchten Fälle zusammengestellt.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß auf 69 untersuchte Fälle die Thermopräzipitation 55mal das Ergebnis der in der amtlichen Prüfungsanstalt in Lemberg ausgeführten bakteriologischen Untersuchung bestätigt hat; es waren darunter 33 positive und 22 negative Fälle. 11mal hat die Thermopräzipitation den Milzbrand in solchen Fällen festgestellt, wo die üblichen Methoden im Stiche ließen, wodurch der auf klinischen und autoptischen Daten fundierte Milzbrandverdacht eine serologische Bestätigung fand. Nur in drei Fällen fiel die Thermopräzipitation negativ aus im Gegensatz zu den Ergebnissen der bakteriologischen Prüfung. In Anbetracht der Provenienz unseres Materials sind auf die Rechnung der Vorzüge der Thermopräzipitation nicht nur die übereinstimmenden Fälle, sondern auch diejenigen zu setzen, in denen die bakteriologische Prüfung negativ, die serologische aber positiv ausfiel. Es ist wohl bekannt, daß unter dem Einfluß der Fäulnis ein großer Teil der Milzbrandbazillen zugrunde geht. Es ist bekannt, daß, je später die Untersuchung stattfindet, die Aufdeckung der Milzbrandbazillen desto größere Schwierigkeiten bietet. In den



Nr.	Bezeichnung der Präparate[1])	Tiergattung	Datum des Todes	Datum der Sektion	Pathol.-anat. Diagnose	Ergebnis der bakter. Unters.	Datum d. I. Thermopräzipitation	Ergebnis d. I. Thermopräzipitation	Datum d. II. Thermopräzipitation	Ergebnis d. II. Thermopräzipitation	Anmerkungen
1	1114	Pferd	25. 9. 11	26. 9. 11	Milzbrand	+	16. 10. 11	+			Blut
2	1115	,,	25. 9. 11	26. 9. 11	,,	+	24. 10. 11	—			Blut
3	1116	,,	26. 9. 11	26. 9. 11	,,	+	23. 10. 11	+			Blut
4	1144	Kuh	30. 9. 11	6. 10. 11	Rauschbrand	Milzbrand	18. 10. 11	+			
5	1154	Ochse	30. 9. 11	6. 10. 11	Milzbrand	+	17. 10. 11	+	3. 1. 12	+	
6	1161	Pferd	13. 10. 11	13. 10 11	Milzbrand-Verdacht	—	24. 10. 11	—	3. 1. 12	—	
7	1162	Kuh	13. 10. 11	14. 10. 11	,,	—	24. 10. 11	—			
8	1163	Färse	13. 10. 11	14. 10. 11	Milzbrand	—	23. 10. 11	—			
9	1177	Kuh	14. 10. 11	14. 10. 11	,,	+	24. 10. 11	+			Blut
10	1181	Ochse	14. 10. 11	14. 10. 11	Milzbrand-Verdacht	—	29. 10. 11	+	3. 1. 12	+	
11											
12	1183	Kuh	14. 10. 11	18. 10. 11	,,	+	29. 10. 11	+			
	1186	Pferd	14. 10. 11	18. 10. 11	Milzbrand	—	29. 10. 11	—			
13	1191	Kuh	14. 10. 11	18. 10. 11	Milzbrand-Verdacht	—	29. 10. 11	+			
14	1195	Ochse	19. 10. 11	20. 10. 11	Milzbrand	+	29. 10. 11	+			
15	1196	,,	20. 10. 11	20. 10. 11	Milzbrand-Verdacht	+	29. 10. 11	+	3. 1. 12	+	
16	1197	Kuh	20. 10. 11	23. 10. 11	Milzbrand	+	6. 11. 11	+	2. 1. 12	+	
17	1198	,,	20. 10. 11	23. 10. 11	,,	+	6. 11. 11	—	2. 1. 12	—	Muskelfragmente
18	1199	Pferd	20. 10. 11	23. 10. 11	,,	+	6. 11. 11	+			
19	1201	Kuh	20. 10. 11	23. 10. 11	,,	—	6. 11. 11	+			
20	1202	,,	20. 10. 11	23. 10. 11	,,	+	6. 11. 11	+			
21	1203	,,	20. 10. 11	24. 10. 11	,,	—	6. 11. 11	—			Blut
22	1204	,,	20. 10. 11	24. 10. 11	Milzbrand-Verdacht	—	7. 11. 11	—	2. 1. 12	—	

23	1205	Kuh	20. 10. 11	24. 10. 11	Milzbrand	—	7. 11. 11	+			
24	1207	„	20. 10. 11	27. 10. 11	„	—	7. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
25	1208	„	20. 10. 11	27. 10. 11	Milzbrand-Verdacht	—	7. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
26	1209	Pferd	20. 10. 11	25. 10. 11	Milzbrand	—	7. 11. 11	—			
27	1210	„	20. 10. 11	25. 10. 11	„	—	7. 11. 11	—			
28	1211	„	20. 10. 11	25. 10. 11	„	—	7. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
29	1212	Kuh	20. 10. 11	26. 10. 11	„	+	7. 11. 11	+			
30	1213	„	20. 10. 11	26. 10. 11	„	+	7. 11. 11	+			
31	1215	„	20. 10. 11	25. 10. 11	„	—	7. 11. 11	+			
32	1217	Pferd	20. 10. 11	25. 10. 11	„	—	7. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
33	1218	Fohlen	20. 10. 11	25. 10. 11	„	—	7. 11. 11	+			
34	1266/I	Pferd	13. 11. 11	14. 11. 11	Milzbrand-Verdacht	+	28. 11. 11	+			
35	1266/II	„	13. 11. 11	14. 11. 11	„	+	28. 11. 11	+	3. 1. 12	+	
36	1271	Kuh	13. 11. 11	14. 11. 11	Milzbrand	+	28. 11. 11	+	2. 1. 12	+	
37	1277	Färse	13. 11. 11	14. 11. 11	„	—	28. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
38	1278	„	13. 11. 11	14. 11. 11	Milzbrand-Verdacht	—	28. 11. 11	+	3. 1. 12	+	
39	1279	Kuh	13. 11. 11	14. 11. 11	Milzbrand	—	28. 11. 11	—	2. 1. 12	—	
40	1283	„	15. 11. 11	17. 11. 11	„	—	28. 11. 11	+			
41	1284	Ochse	15. 11. 11	20. 11. 11	Milzbrand-Verdacht	+	28. 11. 11	—	3. 1. 12	—	
42	1287	Färse	15. 11. 11	20. 11. 11	Milzbrand	+	28. 11. 11	+	3. 1. 12	+	
43	Schlachthof	Ochse	14. 12. 11	14. 12. 11	„	+	14. 12. 11	+	2. 1. 12	—	Muskelfragment
44	Przemysl	Pferd	24. 12. 11	28. 12. 11	„	+	2. 1. 12	+	20.3.12	+	
45	1368	Kuh	24. 12. 11	28. 12. 11	„	+	9. 1. 12	+			
46	1369	„	24. 12. 11	28. 12. 11	Milzbrand-Verdacht	—	9. 1. 12	—	20.3.12	—	
47	1371	Ochse	24. 12. 11	28. 12. 11	Milzbrand	+	9. 1. 12	+	20.3.12	+	

[1]) Die Zahlen der zweiten Kolonne beziehen sich auf das Protokollbuch der Untersuchungsstation in Lemberg; die Namen beziehen sich auf Orte, aus welchen die Amtsveterinäre direkt an uns die Proben sandten. + bedeutet ein positives, — ein negatives Resultat.

Nr.	Bezeichnung der Präparate	Tiergattung	Datum des Todes	Datum der Sektion	Pathol.-anat. Diagnose	Ergebnis der bakter. Unters.	Datum d. I. Thermopräzipitation	Ergebnis d. I. Thermopräzipitation	Datum d. II Thermopräzipitation	Ergebnis d. II Thermopräzipitation	Anmerkungen
48	1372	Kuh	17. 12. 11	18. 12. 11	Milzbrand	+	9.1.12	+			
49	1388	"	17. 12. 11	26. 12. 11	"	—	9.1.12	—	20.3.12	—	
50	1390	Stier	17. 12. 11	26. 12. 11	"	+	9.1.12	+	20.3.12	+	
51	1392	Stute	24. 12. 11	29. 12. 11	"	+	9.1.12	+			
52	2	Kuh	28. 12. 11	30. 12. 11	"	—	15.1.12	+	20.3.12	+	
53	3	"	28. 12. 11	30. 12. 11	Milzbrand-verdacht	—	15.1.12	—	20.3.12	—	
54	7 A	Ochse	28. 12. 11	30. 12. 11	Milzbrand	—	15.1.12	+			
55	7 B	"	28. 12. 11	30. 12. 11	"	+	15.1.12	+			
56	13	Kuh	28. 12. 11	30. 12. 11	"	—	15.1.12	—			
57	19	"	28. 12. 11	30. 12. 11	"	—	15.1.12	—	20.3.12	—	
58	22	"	28. 12. 11	30. 12. 11	"	—	15.1.12	+	20.3.12	+	
59	23	"	28. 12. 11	30. 12. 11	"	—	15.1.12	—	20.3.12	—	
60	27	Färse	28. 12. 11	30. 12. 11	"	+	15.1.12	+	20.3.12	+	
61	29	Stier	28. 12. 11	30. 12. 11	"	+	15.1.12	+			
62	30	Kuh	28. 12. 11	30. 12. 11	"	+	15.1.12	+	20.3.12	+	
63	Husiatyn	Färse	12. 1. 12	15. 1. 12	"	+	20.1.12	+	21.3.12	+	
64	Sniatyn	Kuh	10. 1. 12	16. 1. 12	"	+	21.1.12	+	21.3.12	+	
65	Skalat	"	20. 1. 12	21. 1. 12	"	—	25.1.12	—	21.3.12	—	
66	Skalat	Färse	20. 1. 12	26. 1. 12	"	—	28.1.12	—	21.3.12	—	
67	Sniatin	"	20. 2. 12	22. 2. 12	"	+	25.2.12	+	21.3.12	+	
68	Husiatyn	Ochse	26. 2. 12	28. 2. 12	"	+	2.3.12	+	21.3.12	+	
69	Husiatyn	Färse	7. 3. 12	8. 3. 12	"	+	11.3.12	+	21.3.12	+	

wenigen Fällen, in denen wir die bakteriologische Nachprüfung am aus Lemberg eingelieferten positivem Material unternommen haben, ist es uns nur ausnahmsweise gelungen, Reinkulturen zu erhalten. Im Gegensatz zur Labilität der Milzbrandbazillen selbst, müssen ihre Zerfallsprodukte sowohl gegenüber der Temperatur wie gegenüber anderen Schädigungen stark widerstandsfähige Stoffe enthalten, welche an der Präzipitation partizipieren. Dadurch wird es erklärlich, warum sogar ganz verfaulte und verschimmelte Gewebsstücke eine vollkommen einwandfreie spezifische Präzipitation geben können.

Was diejenigen übrigens recht spärlichen Fälle anbetrifft, in denen die bakteriologische Prüfung ein positives, die Thermopräzipitation ein negatives Ergebnis zeigte, so dürfen wir vielleicht annehmen, daß in diesen Gewebsstücken die Zahl der Milzbrandbazillen von vornherein gering ist; dadurch würden die differierenden Prüfungsergebnisse am einfachsten zu erklären sein. Übrigens bestand unsere Aufgabe vor allen Dingen in der Bestimmung des relativen Wertes der beiden Prüfungsmethoden, und in dieser Hinsicht gibt uns die zahlenmäßige Zusammenstellung unserer Versuchsergebnisse eine unzweideutige Antwort: Die Zahl der Fälle, in denen uns die bakteriologische Untersuchungsmethode im Stiche ließ, ist viermal größer, als diejenige, in denen die Thermopräzipitinreaktion versagte. Wenn wir noch bemerken, daß die Thermopräzipitation eine Antwort schon nach 30 Minuten geben kann (alle Manipulationen schon mitgerechnet), während die bakteriologische Prüfung stets mindestens 24 Stunden in Anspruch nimmt, so wird damit ein vollständiges Bild der Vorzüge der Ascolischen Methode gegeben.

Zum Schluß noch eine Bemerkung. Darf man in Anbetracht der sicheren Vorzüge der Thermopräzipitinreaktion auf die bakteriologische Prüfung vollkommen Verzicht leisten? Wir glauben es nicht. Einerseits gewinnt die Diagnostik unbedingt an Sicherheit, wenn sie sich auf zwei voneinander unabhängige Untersuchungen stützt. Andererseits darf man nicht vergessen, daß genügend frisches Material auch in solchen Fällen eine Reinkultur geben kann, wenn der Bazillengehalt zu spärlich ist, um ein sicher präzipitierendes Extrakt zu liefern. Es wäre somit zu empfehlen, die Prüfung mit der Thermopräzipitinreaktion zu beginnen; ist das Ergebnis positiv, dann ist die Ausführung der bakteriologischen



Untersuchung dem Ermessen des Untersuchers zu überlassen; ist das Ergebnis negativ, dann ist das Kulturverfahren unbedingt anzuwenden, besonders bei genügend frischem Material.

— —

Literatur.

1. Ascoli, A., u. Valenti, E., Biologische Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 7, 1910.
2. — Die Präzipitindiagnose bei Milzbrand. Zentralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Orig., Bd. 58, S. 63, 1911.

   —, Biologische Milzbranddiagnose mittels der Präzipitinmethode. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 8.
4. —, Zur Technik meiner Präzipitinreaktion bei Milzbrand. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 22.
5. Bierbaum, K., Beitrag zur Milzbranddiagnose mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 12.
6. Pfeiler, W., Die Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 13.
7. Roncaglio, G., Über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei verschiedenen Organen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 9, 1911, S. 424.
8. Zibordi, D., Die Konservierung milzbrandigen Materials für die Ascolische Reaktion. Tierärztl. Zentralbl., 1911, Nr. 19.
9. Favero, Fr., Beitrag zur Diagnose des Milzbrandes mittels der Ascolischen Reaktion. Folia serolog., Bd. 7, Heft 8.
10. De Gasperi, F., Über die Bedeutung der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli für die Milzbranddiagnose. Zentralbl. f. Bakteriologie usw., I. Abt., Orig., Bd. 61, 1911.
11. Granucci, L., Die Ascolische Präzipitinreaktion bei Milzbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 10, Heft 1, 1911.
12. Markoff, W. N., Zur Frage der Herstellung eines präzipitierenden Milzbrandserums. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 47.
13. Casalotti, A., Die Thermopräzipitinmethode bei der Milzbranddiagnose. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 49.
14. Hobstetter, Zur Milzbrandpräzipitation. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1912, Nr. 7.
15. Pfeiler, W., Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1912, Nr. 9 u. 10.
16. Preßler, K., Das Milzbranddiagnostikum Ascoli in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1912, Nr. 11.
17. Ascoli, A., Der Ausbau meiner Präzipitinreaktion zur Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 11, 1911, S. 103.

18. Roncaglio, G., Neuer Beitrag zur Kenntnis der Thermopräzipitinreaktion Ascolis bei Milzbrand. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 12, 1912, S. 380.

19. Lebre, A., Die Diagnose des Milzbrandes mittels der Ascolischen Reaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 12, 1912, S. 428.

20. Schütz u. Pfeiler, Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 38.

21. Leoncini, Fr., Sulla applicazione della reazione precipitante dell' Ascoli per il carbonchio ematico nella pratica della medicine forense. Gazz. Internaz. Med., 1911, Nr. 50.

22. Negroni, P., Diagnose delle pelli carbonchiose col metodo Ascoli. Bioch. e Terapia sperim., 1911, vol. 3.

(Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Königl. Regierung zu Schleswig.)

Die Milzbrand-Diagnose durch Untersuchung des Knochenmarkes.

Von

F. Wulff,

Kgl. Kreistierarzt.

(Eingegangen am 9. Juni 1912.)

Die Milzbrand-Diagnose stößt selbst bei einem frischen Kadaver nicht selten auf Schwierigkeit. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, der Milztumor, die blutige Infiltration des Gekröses, die Darmentzündung, die Blutungen und Ergüsse in die Unterhaut sowie in die Parenchyme, die teerartige Beschaffenheit des Blutes, sind oft so wenig ausgeprägt, daß die Diagnose an der Leiche nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. In diesen Fällen gibt aber die mikroskopische Untersuchung der Ausstriche aus Blut, der Milz und den übrigen Organen die richtige Antwort. Unterstützt wird die Diagnose durch Tier- und Kulturversuche. Größer wird jedoch die Schwierigkeit, wenn die Sektion erst längere Zeit nach dem Tode des Tieres vorgenommen werden kann. Nicht selten vergehen ein oder zwei, wenn nicht gar mehrere Tage bis zur Obduktion. Je längere Zeit nach dem Tode verstrichen ist und je höher die Außentemperatur ist, desto größer ist die Zersetzung, die Fäulnis des Kadavers. In der kälteren Jahreszeit macht die Diagnose durch die Sektion und den bakterioskopischen Nachweis daher bei weitem nicht die Schwierigkeit, wie in der wärmeren. Hier kann oft schon nach 20 bis 24 Stunden die Fäulnis einen solchen Grad erreichen, daß die Diagnose an der Leiche fast zur Unmöglichkeit wird. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind durch die Zersetzung sehr verändert. Die Milzbrandbazillen gehen durch die Einwirkung der



Fäulnisbakterien sehr schnell zugrunde. Der geübte Bakteriologe vermag allerdings auch dann oft noch an der Form der in Zerfall begriffenen Bakterien die Milzbrandbazillen zu erkennen. Dem weniger Geübten bereitet es oft große Schwierigkeit. Andere Hilfsmittel, als der färberische Nachweis, stehen dem Veterinärbeamten aber nur in den seltensten Fällen zur Verfügung. Zu umfangreichen Tier- und Kulturversuchen hat er meist weder Zeit noch Einrichtung. In diesen Fällen bleibt ihm nur noch die Einsendung des Materials an ein bakteriologisches Institut übrig. Sodann ist durch § 9 der Ausführungsbestimmungen zum Ausführungsgesetz zum Reichs-Viehseuchengesetz vom 25. Juli 1911 (A. B. A. G.) eine Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens bei einer anderen Untersuchungsstelle (§ 13 Abs. 1 A. G.) vorgeschrieben

1. bei Milzbrand von Pferden,
2. bei Milzbrand anderer Tiere,
   a) wenn die Untersuchung durch die Zerlegung des Tieres und die mikroskopische Prüfung nach der Ansicht des beamteten Tierarztes zu einem sicheren Ergebnis nicht geführt hat,
   b) wenn zwischen dem beamteten Tierarzt und dem von dem Besitzer zugezogenen Tierarzt (§ 15 V. G., § 14 A. G.) Meinungsverschiedenheiten über die Feststellung der Seuche obwalten.

Nach den Vorschriften für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens bei Milzbrand — Anlage zu § 9 der A. B. A. G. — ist zur Einsendung vorgeschrieben neben drei lufttrockenen, ungefärbten, nicht erwärmten Deckglasausstrichpräparaten eine dicke Schicht aus einer Ohr- oder Halsvene frisch entnommenen Blutes oder von Milzbrei, aufgetragen auf drei Stückchen neuen sauberen Filtrierpapiers (von etwa 10 cm Größe).

In früheren Jahren wurde fast ausschließlich die Milz — wohl des Namens „Milzbrand" wegen — zur Einsendung verwandt. Die Untersuchungen haben aber ergeben, daß die Milz in den meisten Fällen ungeeignet ist. In ihr gehen die Milzbrandbazillen am leichtesten zugrunde, sodann findet man bei dem lokalen Anthrax wenig oder gar keine Bakterien in der Milz. Viel besser lassen sie sich nachweisen im Blute peripherer Venen: Ohr- oder Schwanzvenen. Man bekommt allerdings nie eine größere Menge Blut aus diesen Teilen.

Zur Einsendung des Materials zur Untersuchung auf Milzbrand sind verschiedene Methoden beschrieben worden:

Hosang (1) empfahl, die Mitte von zwei Objektträgern dick mit Blut und die Mitte von zwei anderen Objektträgern in gleicher Weise mit Milz-



gewebe zu bestreichen. Auf die beiden Enden des einen Objektträgers, die nicht bestrichen werden dürfen, legt man ein viereckig geschnittenes Stückchen Pappe von passender Größe und Dicke und bringt nun den zweiten Objektträger derartig auf den ersten, daß beide bestrichenen Seiten einander zugekehrt sind, sich gegenseitig aber nicht berühren.

Bongert (2) empfiehlt das Eintrocknenlassen von Milzpulpa und Halsvenenblut in dicker Schicht auf Objektträgern.

Fischoeder (3) läßt Blut an der Innenwand von 5—7 cm langen und 12 mm weiten Tuben eintrocknen.

Olt (4) hat vorgeschlagen, Milzbrandblut auf die Mitte der Bruchfläche einer gekochten Kartoffel zu streichen, hiernach die beiden Kartoffelhälften zusammenzuklappen und keimsicher an den Bestimmungsort zu senden.

Preuße (5) verlangt die Einsendung von Blut in dicker Schicht, eingetrocknet auf Fließpapier.

Jacobsthal und Pfersdorff (6), sowie Marxer (6) empfehlen zur Begünstigung der Sporenbildung der Milzbrandbazillen gegenüber den anderen Bakterien, namentlich den Fäulnisbakterien, das Milzbrandblut auf sterilisierte Gipsstäbchen dünn aufzustreichen — Gipsstäbchen-Methode, Straßburger Methode nach Forster.

Schüller (7) ersetzte die Gipsstäbchen durch Fließpapierrollen. Das Auftragen von Blut oder Milzsaft in dicker Schicht auf feuchte Papierrollen und der Versand in starkwandigen, mit einem festen Pfropfen nicht entfetteter Watte verschlossenen Reagenzgläsern wurde von ihm als die zuverlässigste unter den bis dahin bekannten Versandmethoden für Milzbrandblut befunden.

Grabert (8) hat die Methode nachgeprüft und die Überlegenheit der Filtrierpapierrollen über die Gipsstäbchen festgestellt.

Foth und Wulff (9) gelangten bei ihren Nachprüfungen zu dem Resultat, daß die Fließpapierröllchen sich in den von ihnen untersuchten Fällen den Gipsstäbchen nicht überlegen zeigten.

Müller und Engler (10) haben gleichfalls einen Vorzug der Papierrollen vor den Gipsstäben bei eingehenden und zahlreichen vergleichenden Untersuchungen nicht zu konstatieren vermocht; insbesondere erwies sich ihnen der Gipsstab zur Bewirkung der Sporulation bei durch einsetzende Fäulnis geschädigten Milzbrandkeimen der Papierrolle entschieden überlegen.

Dieselben Autoren prüften dann noch verschiedene andere Substrate, die geeignet sein könnten zur Einsendung von Milzbrandmaterial, und zwar Gipsstäbe mit Zusatz von gelöschtem Kalk, Pappdeckel, Hollunderholzstäbe, Ziegel, Ton und Kreide. Das Ergebnis der Prüfung war, daß Pappdeckel, Hollunderholz und Zedernholz sich als unbrauchbar erwiesen. Der Kalk-Gipsstab zeigte sich dem gewöhnlichen Gipsstab gegenüber gleichfalls unterlegen. Der Ziegel bekundete ein schnelleres Einsetzen der Sporulation. Übertroffen wurde der Gipsstab durch feuchten Ton und Kreide.

Carl (11) empfahl die Einsendung eines Ohres.

Ciuca und Stoicescu (12) empfehlen den Nachweis mittels Hautkulturen. Die faulen Häute werden getrocknet, abgeschabt, in Bouillon 30 Minuten bei 65—70° erhitzt und dann zu Platten verarbeitet.



Ciuca und Fenea (13) halten nach ihren Untersuchungen die Prüfung von Fäzes für ein sicheres Mittel zur postmortalen Diagnostik des Milzbrandes, selbst wenn die Kadaver schon in Fäulnis übergegangen sind und die üblichen Methoden negative Resultate geben.

Pfeiler (14) hat gleichfalls die Haut der Milzbrandtiere zum Gegenstand seiner Versuche gemacht und ermittelt, daß man noch lange nach dem Tode aus der Haut von Milzbrandkadavern Anthraxbazillen züchten kann.

Szasz (15) stellte vergleichende Versuche zwischen Milz und Lunge an und gelangte zu dem Resultat, daß die Versuche mit der Lunge mit vorangegangener Erwärmung bessere Resultate lieferten, als mit der Milz. Bei den Proben ohne vorherige Erwärmung lieferte die Milz bessere Resultate, wie dies auch vorauszusehen war, da die Lunge ständig mit anderen Keimen hochgradig verunreinigt ist.

Hitzig, Eppinger und Hutyra (16) beobachteten, daß das Zentralnervensystem und seine Adnexe beim Nachweis des Anthraxbazillus als erstklassiges Untersuchungsmaterial fungieren, da die Untersuchung derselben auch dann noch erfolgreich war, wenn die Kultivierung aus keinem anderen „gewohnten“ Material oder Organ der milzbrandverdächtigen Leiche gelang.

Wir sehen also, daß — entsprechend der Wichtigkeit, die der Milzbrand unter den auf den Menschen übertragbaren Tierkrankheiten einnimmt — auf dem Gebiete sehr viel gearbeitet worden ist und auch noch ständig gearbeitet wird. Alle Forscher haben das Bestreben gehabt, Methoden für Einsendung und Verarbeitung des Untersuchungsmaterials auszuarbeiten, damit eine einwandfreie Diagnose erbracht werden kann. Seit Inkrafttreten des neuen Reichsviehseuchengesetzes wird nun unter den vorhin angeführten Voraussetzungen eine Nachprüfung bei Milzbrand verlangt. Nun muß im Interesse des Ansehens tierärztlichen Wissens und Könnens vermieden werden, daß voneinander abweichende Resultate durch die Untersuchungen der Nachprüfungsstelle und des beamteten Tierarztes entstehen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß es schwer ist, auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes in Verbindung mit dem klinischen Verlauf die Diagnose lediglich durch das Ergebnis der Obduktion zu stellen. Ich muß daher Schipp (17) zustimmen, wenn er die Diagnose nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bezeichnet, die durch den bakteriologischen Befund zu bestätigen ist. Nun liegt mir vollständig fern, behaupten zu wollen, daß dazu der Praktiker und der beamtete Tierarzt nicht imstande sind. Ich möchte nur hervorheben, der Sektionsbefund allein genügt nicht, es muß der Nachweis der Milzbrandbazillen entweder tinktoriell oder kulturell er-



bracht werden. In der Literatur sind genügend Fälle beschrieben, in denen Milzbrand nachgewiesen wurde, wo die angeblich charakteristischen anatomischen Veränderungen vermißt wurden. Andererseits werden Veränderungen angetroffen, die wir als typisch für Milzbrand ansprechen müssen, ohne daß es tatsächlich Milzbrand ist. Wir müssen uns auf den Standpunkt stellen: „Ohne mikroskopischen oder kulturellen Nachweis der Milzbrandbazillen kein Milzbrand.“ Man darf sich nur nicht an dem Althergebrachten festklammern und die Milzbrandbazillen nur in der Milz nachweisen wollen. Schon bei unseren früheren Untersuchungen im hiesigen Institut haben wir mehrere Fälle angetroffen, in denen die Milz versagte. Die Ausstriche sind anzufertigen in erster Linie aus dem Blute peripherer Venen — Ohr- oder Schwanzvene —, sodann aus den inneren Organen, Milz, Leber, Nieren, Herzmuskel und Lunge sowie der Körpermuskulatur. Wenn die Anthraxbazillen in den inneren Organen schon zerfallen sind, dann finden sich in ihnen noch die leeren Kapseln recht lange und recht gut erhalten. Diese haben — gut gefärbt — eine so charakteristische Form, daß schon aus diesem Befund auf Milzbrand zu schließen ist. Hervorheben möchte ich noch, daß gerade in der Körpermuskulatur sich die Milzbrandbazillen oft lange gut erhalten und sich sowohl durch Färbung, als auch durch das Plattenverfahren — worauf schon Franke (18) aufmerksam gemacht hat — nachweisen lassen.

Auch beim kulturellen Nachweis wurde früher zu sehr schematisiert. Die Untersuchung erstreckte sich fast ausschließlich auf Milz und Blut. Nur dadurch sind die häufigen Widersprüche in den Diagnosen zu erklären. Es muß aber unser Bestreben sein, solches Nichtübereinstimmen der Resultate auszuschließen. Dies ist aber nur möglich, wenn in dem Untersuchungsmaterial — einerlei in welchem Zustand es sich befindet — die Milzbrandbazillen einwandfrei nachgewiesen werden können.

Welche Organe oder Körperteile sind denn am besten und am längsten zum bakteriologischen Nachweis geeignet? Diese Frage konnte nur durch planmäßige Untersuchungen sämtlicher Organe und Körperteile von Milzbrandkadavern beantwortet werden. Seit dem Winter 1910/11 habe ich sämtliche milzbrandverdächtigen Kadaver aus meiner amtlichen Tätigkeit nach dieser Richtung untersucht. Ich glaube nun in dem Knochenmark ein Substrat gefunden zu haben, in dem der

kulturelle Nachweis auch dann noch gelingt, wenn die Untersuchung der übrigen Organe fehlschlägt[1]).

Daß das Knochenmark bei den Infektionskrankheiten eine besondere Rolle spielt, ist bekannt. Jos. Koch (19) bezeichnete es auf dem Mikrobiologenkongreß in Dresden 1911 als eine hervorragende Stätte der Ablagerung und des Untergangs der Bakterien bei allgemeiner Infektion. Dieser Forscher hatte schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß in rachitisch veränderten Knochen von Kindern, die an akuten Infektionskrankheiten oder deren Folgezuständen starben, sich fast regelmäßig verschiedene Bakterien kulturell nachweisen lassen. Jos. Koch hat zu seinen Untersuchungen auch Milzbrandbazillen verwandt. Er fand an den Epiphysen junger Kaninchen stets große, manchmal geradezu kolossale Mengen von Bakterien, während bei einzelnen Infektionen, wie z. B. Milzbrand, das Herzblut sehr keimarm sein kann. Die Untersuchungen ergaben, daß es an den Epiphysen wiederum Prädilektionsstellen der Ansiedelung gibt, die in erster Linie durch die anatomischen Verhältnisse der Gefäßgebiete der Epiphysen und des Knochenmarkes bedingt sind.

Weitere Angaben über Untersuchungen des Knochenmarkes bei Milzbrand habe ich in der Literatur nicht finden können.

Veranlaßt zu meinen Untersuchungen wurde ich durch die Erfahrung, daß hin und wieder Fälle vorkommen, in denen die von dem beamteten Tierarzt gestellte Diagnose durch die Untersuchung im Institut nicht erbracht werden konnte. In diesen Fällen lag kein Grund vor, an der Richtigkeit der Diagnose des Veterinärbeamten zu zweifeln. Nur die Untersuchung im Institut versagte. Es lag nicht an der Ausführung, sondern lediglich an dem eingesandten Material. In den meisten Fällen, wo der beamtete Tierarzt die Hilfe des Instituts in Anspruch nimmt, wird etwas Milz oder Blut in kleineren oder größeren Fläschchen eingeschickt. Wenn dieses Verfahren auch wenig zweckmäßig ist, so entspricht es doch den Verhältnissen in der Praxis. Gipsstäbe und Papierrollen sind für die Einsendung weit geeigneter. Allerdings kommen auch hierbei noch Fehlresultate vor. So versagten bei unseren früheren Versuchen (9) die Papierröllchen sowohl im ersten wie im zweiten

[1]) Die Versuche mußten im Sommer 1911 wegen des Auftretens der Maul- und Klauenseuche unterbrochen und konnten erst in diesem Jahr wieder aufgenommen werden.



Versuch sechsmal, die Gipsstäbchen fünfmal. Im ganzen versagten, in beiden Versuchen zusammengenommen, Papierrollen und Gipsstäbe nur einmal. In diesem Falle waren auch mit anderen Methoden keine Milzbranderreger nachweisbar. — Der Veterinärbeamte hat aber nicht regelmäßig Papierrollen und Gipsstäbe bei sich. Nicht selten kommen Fälle vor, in denen man irgendwelche Behälter weder bei sich hat, noch bekommen kann. Ich darf nur darauf hinweisen, daß sich die meisten Verscharrungsplätze in ziemlicher Entfernung von menschlichen Wohnstätten befinden. Abdeckereien gibt es hierzulande immer noch sehr wenige. Stellt sich dann die Notwendigkeit der Einsendung von Untersuchungsmaterial heraus, so ist guter Rat teuer. Auch in diesen Fällen muß das Material leicht entnommen und versandt werden können. Aber vor allen Dingen muß es auch zum Nachweis geeignet sein. Da nun der Anthrax eine Septikämie darstellt, so mußte von vornherein angenommen werden, daß sich die Erreger im ganzen Körper finden. Das Untersuchungsmaterial muß aber auch der Fäulnis am wenigsten zugänglich sein. Diese Bedingungen schien mir das Knochenmark am besten zu erfüllen. Der mikroskopische Nachweis bot freilich wenig Aussicht. Es sei schon hier bemerkt, daß es mir auch nicht gelungen ist, eine schöne Färbung der Milzbrandbazillen im Knochenmark zu ermitteln. Daran durften die weiteren Versuche aber nicht scheitern, wenn sich die Erreger nur ständig im Knochenmark finden. Daß die Fäulnis an den Knochen sehr spät einsetzt, ist bekannt. Demnach ist Aussicht vorhanden, daß sich die Bakterien durch das Plattenverfahren bestimmt und leicht nachweisen lassen.

Außer auf den Nachweis durch die Kultur wurde auch besonders auf den durch die verschiedenen Färbemethoden der Milzbrandbazillen in den Körperorganen und der Muskulatur geachtet. Es ist bekannt, daß in manchen Fällen der färberische Nachweis sicherer gelingt, als der kulturelle. In diesen Fällen müssen die Milzbranderreger schon so geschwächt sein, daß sie auf Agar nicht mehr wachsen. In mikroskopischen Ausstrichen finden sich dann noch recht gut erhaltene Milzbrandbazillen.

Vor den Versuchen aus der Praxis bei an Milzbrand verendeten Haustieren wurden einige **Vorversuche an Meerschweinen und Kaninchen** vorgenommen.

Bei ersteren konnten in den Ausstrichen aus Herz- und Venenblut, Milz, Leber, Nieren und Lunge nach sieben Tagen post mortem noch gut erhaltene Milzbrandbazillen nachgewiesen werden, in der Muskulatur noch 17 Tage post mortem. In den Platten versagte der Nachweis aus Blut, den Organen und dem Knochenmark schon nach sieben Tagen. Aus der Körpermuskulatur wuchsen jedoch noch typische Milzbrandkolonien nach weiteren sieben Tagen. Das Knochenmark war also hier weniger geeignet. — Anders war das Resultat bei Kaninchen. Während durch Färbung die Anthraxbakterien nur wenige Tage nach dem Tode nachweisbar waren — in den ersten Tagen gut erhaltene Milzbrandbazillen, vom siebenten Tage ab nur leere Kapseln —, gab der kulturelle Nachweis ein besseres Resultat. Die Milz versagte freilich schon am dritten Tage. Aus dem Knochenmark wuchsen noch am 11. Tage post mortem zahlreiche typische Anthraxkolonien, und zwar fast immer in Reinkultur.

Nach diesen orientierenden Vorversuchen wurden **Fälle aus der Praxis** bei den an die Abdeckerei abgelieferten Milzbrandkadavern untersucht. Es wurde folgender Modus eingeschlagen.

Nach Aufnahme des Sektionsbefundes wurden zunächst Ausstriche angefertigt aus Herz- und Venenblut, allen Organen, Milz, Leber, Niere, Herzmuskel, Lunge und der Körpermuskulatur. Zur weiteren Verarbeitung im Institut wurden größere Stücke von den Organen abgeschnitten und diese mit den Röhrenknochen je eines Vorder- und Hinterschenkels an das Institut abgeliefert. Die beiden anderen Schenkel wurden auf dem Abdeckereigrundstück in sandigem Boden vergraben und dort bis zur Vornahme der Versuche belassen. Organteile und Knochen wurden im Institut in einem besonderen Raum bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Der Nachweis der Milzbranderreger wurde nach zwei Richtungen erbracht: 1. durch die Färbung und 2. durch die Kultur.

Zur Färbung wurde fast ausschließlich die Giemsalösung verwandt. Ich gebe dieser Färbung unbedingt den Vorzug, weil sie 1. die Bazillen am schönsten differenziert erscheinen läßt (die Milzbrandkapseln nehmen das Rot aus dem Methylenblau an, während die übrigen Bakterien, wie namentlich die Fäulnisbakterien, tief blau gefärbt sind), 2. die Kapseln schön rosa erscheinen läßt.

Bei noch gut erhaltenen Milzbrandbazillen bekommt man hervorragend schöne Bilder. Auch wenn der Protoplasmaleib schon in Zerfall begriffen ist, wird der Rest immer noch schön blau gefärbt, während die Kapsel mattrosa erscheint. Nach vollständigem Zerfall der Milzbrandbazillen nehmen die Kapseln das Rot noch immer gut an. Die Konturen der Kapseln sind scharf begrenzt, die Kapseln selbst schön rosa gefärbt. Je älter das Untersuchungsmaterial ist, desto mehr nimmt die Intensität der Färbung ab. Aber man kann die Kapseln noch recht lange deutlich erkennen. Meines Erachtens verdient der Nachweis der leeren Kapseln in den Ausstrichen aus den inneren Organen und der Muskulatur besonders hervorgehoben zu werden. Ihre Form ist so charakteristisch, daß man daraus mit Sicherheit auf Milzbrand schließen kann.



Nächst der Giemsafärbung gibt das Safranin die besten Bilder; nur nehmen die leeren Kapseln, namentlich, wenn sie älter werden, den Farbstoff nicht mehr so gut auf. Der Färbung mit den 1proz. Methylenblaulösungen kann ich nicht das Wort reden, da durch sie leicht Kapseln vorgetäuscht werden. Bei einiger Übung kann man wohl Irrtümer ausschließen, aber bei alleiniger Anwendung ist immerhin Vorsicht geboten. Die Giemsafärbung ist etwas umständlicher, gibt aber schöne Bilder.

Das Plattenverfahren richtete sich nach den allgemeinen Vorschriften. Von Leber, Nieren, Muskulatur usw. wurden kleine Stückchen entnommen, in sterile Petrischalen getan und mit Agar übergossen. Außerdem wurden Verdünnungen angelegt, im Wasserbade verschieden lange erhitzt und dann zu Platten gegossen. Die Röhrenknochen wurden mit dem Beil der Länge nach gespalten, vom Knochenmark ein linsen- bis erbsengroßes Stück aus Diaphyse und Epiphyse entnommen, hiervon Verdünnungen angelegt und zu Platten gegossen.

Zur Untersuchung gelangten zunächst Fälle von Milzbrand aus meiner eigenen amtlichen Tätigkeit. Sie betrafen meist Rinder, die an Anthrax verendeten. Aber auch notgeschlachtete Rinder und ein notgeschlachtetes Schwein gelangten zur Untersuchung. Später hatte ich noch Gelegenheit, Material zu untersuchen, das mir auf meine Bitte von beamteten Kollegen des Regierungsbezirks eingesandt war. Ich verfehle nicht, diesen Herren an dieser Stelle hierfür bestens zu danken.

Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich aus einer größeren Anzahl von Versuchen einige hier genauer beschreiben:

1. Rind „Arnis", $2^1/_2$ Jahre alt, verendet am 20. April 1911, 6 Uhr. Sektion am 21. April, 3 Uhr.

Sektionsbefund: In Subkutis des Rückens starke blutige Ergüsse. Milz sehr geschwollen, Pulpa teerschwarz, zerfließt auf Einschnitt, Leber und Nieren hochgradig in Fäulnis, namentlich letztere ist breiig erweicht. Darmentzündung. Mesenterialdrüsen vergrößert und geschwollen, dunkelrot. Subendokardiale Blutungen. Herz blutleer. Blut teerartig und nicht geronnen.

Mikroskopische Untersuchung: Färberisch konnte Milzbrand in den ersten Tagen p. m. in allen Organen, wenn auch fast ausschließlich durch den Nachweis der leeren Kapseln, erbracht werden. Der kulturelle Nachweis versagte in Leber, Niere und Muskulatur schon am Tage der Sektion, in Milz am 4. Tage nach derselben. Herzblut konnte nicht untersucht werden, da das Herz sich bei der Sektion als völlig blutleer erwies. Aus dem Knochenmark der Tibia wuchsen Milzbrandkolonien am 1., 3. und 5. Tage p. m. in großer Zahl und fast in Reinkultur. Sie konnten auch noch am 11. Tage nach dem Tode nachgewiesen werden (s. Tabelle)

2. Milzbrand „Treia".

Notgeschlachtetes Schwein, Notschlachtung am 21. Mai 1911. Amtstierärztlich festgestellt am 25. Mai 1911. An die Abdeckerei abgeliefert am 26. Mai. Materialentnahme am 27. Mai 1911.



Tabelle 1. 1. Milzbrand: „Arnis".

	A. Färberischer Nachweis				B. Kultureller Nachweis				
Material	1. Tag p. m. 21. 4.	3. Tag p. m. 23. 4.	5. Tag 25. 4.	7. Tag 27. 4.	1. Tag	3. Tag	5. Tag	7. Tag	11. Tag
Ohrvene	Milzbrandbaz.	Milzbrandbaz.	leere Kapseln	leere Kapseln	++	++	—	—	—
Milz	leere Kapseln	leere Kapseln	dgl.	dgl.	++	++	—	—	—
Leber	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Niere	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Muskulatur	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Knochenmark (Tibia)					+++	+++	+++	++	+

Es bedeutet:
++++ unzählige.
+++ sehr viele.
++ viele.
+ einige.

Tabelle 2. 2. Milzbrand: „Treia" (Schwein notgeschlachtet).

	A. Färberischer Nachweis				B. Kultureller Nachweis				
Material	6. Tag 27. 5.	8. Tag 29. 5.	10. Tag 31. 5.	13. Tag 3. 6.	6. Tag 27. 5.	8. Tag 29. 5.	10. Tag 31. 5.	13. Tag 3. 6.	15. Tag 5. 6.
Ohrvene	Milzbrandbaz.	wie am 27. 5.	leere Kapseln	nur leere Kapseln	+	—	—	—	—
Milz	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	+	—	—	—	—
Leber	leere Kapseln	nur leere Kapseln	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Niere	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Muskel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—	—	—	—	—
Bugdrüsen	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Darmdrüsen	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Knochenmark (Femur)					+++	+++	+++	+++	+

Befund: Haut am Rücken, Hals und Kopf stark gerötet, Ohren blaurot. Umgebung vom Kehlkopf etwas blutig. Kehlgangs-, Bug- und Mesenterialdrüsen absolut unverändert. Organe stark faul, namentlich Leber und Nieren. Von der Milz ist nur ein Teil vorhanden. Sie ist stark geschwollen, aber noch ziemlich fest, Farbe rotbraun. Keine Darmentzündung.

Mikroskopischer Befund: Da die Untersuchung erst am sechsten Tage nach dem Tode des Tieres vorgenommen werden konnte, waren die Milzbrandbazillen nur noch aus Ohrvene und Milz gut erhalten. Es sind nur wenig Bazillen zu sehen. Sie liegen nesterartig zusammen und haben breite Kapseln. In Leber-, Nieren- und Muskelausstrichen sieht man nur leere Kapseln. In Kehlgangs-, Bug- und Mesenterialdrüsen sind Anthraxbazillen nicht zu sehen. Vom zehnten Tage ab waren in der Milz auch nur noch leere Kapseln.

Beim Plattenverfahren versagten sogleich Leber, Niere, Muskulatur und die genannten Lymphdrüsen. Aus Ohrvene und Milz wuchsen nur am ersten Untersuchungstag einige wenige Milzbrandkolonien, von da ab war das Resultat negativ. Aus dem Knochenmark des Femur wuchsen am 6., 8., 10. und 13. Tage nach dem Tode zahlreiche typische Kolonien und fast immer in Reinkultur. Am 15. Tage war die Anzahl geringer. Weitere Untersuchungen sind hier nicht gemacht worden. (Siehe Tabelle 2.)

3. Milzbrand: Rind „Kellerbude", 6 Jahre alt, verendet 23. April nachmittags, Sektion 25. April, 10 Uhr vormittags.

Tabelle 3. 3. Milz-

A. Tinktorieller Nachweis					
Material	2. Tag 25. 4.	4. Tag 27. 4.	6. Tag 29. 4.	8. Tag 1. 5.	13. Tag 3. 5.
Ohrvene	Typische Milzbrand-bazillen	wie am 2. Tag	wie am 2. Tag	wie am 2. Tag	nur leere Kapseln
Milz	leere Kapseln	leere Kapseln	nur leere Kapseln	leere Kapseln	dgl.
Leber	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Niere	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Muskel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Herzmuskel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Galle	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Linse	verzeinzelt gute Milz-brandbazillen	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Knochenmark (Metakarpus)					

Pathologisch-anatomischer Befund: Blutige Infiltration der Subkutis am Rücken, Milz nicht vergrößert, Kapsel nicht gespannt, Pulpa zerfließt auf Einschnitt und ist teerartig. Leber und Niere in starker Fäulnis. Keine Darmentzündung. Herz blutleer. Umfangreiche subendokardiale Blutungen. Blut teerartig, nicht geronnen.

Mikroskopischer Befund: Aus Ohrvene waren noch bis zum 8. Tage p.m. gut erhaltene kapseltragende Milzbrandbazillen, in der Milz und den übrigen Organen vom 1. Tage ab nur leere Kapseln nachzuweisen. Dementsprechend war auch der kulturelle Nachweis: Nur aus Ohrenvene wuchsen längere Zeit zahlreiche Milzbrandkolonien, aus der Muskulatur und der Linse nur am 1. Untersuchungstage einige und nur aus dem Knochenmark des Metakarpus unzählige typische Kolonien und fast in Reinkultur. Noch bis zum 11. Tage p. m. waren sie hier nachzuweisen.

4. Milzbrand „Bollingstedt". Stier, 3 Jahre, verendet am 4. Juli, 6 Uhr vormittags, Sektion 5. Juli 11 Uhr vormittags. — Außentemperatur etwa 25° C.

Sektionserscheinungen wie bei Rind Nr. 3, außerdem starker Milztumor. Auch hier waren in den Ausstrichen aus Organen von vornherein nur leere Kapseln zu sehen, und nur im Ohrvenenblut waren die Bakterien noch gut erhalten. Demgemäß war auch der Befund in den Platten: Nur aus der Ohrvene wuchsen am 2., 4. und 6. Tage Milzbrandkolonien. Alle Organe, selbst

brand „Kellerbude".

B. Kultureller Nachweis					
2. Tag	4. Tag	6. Tag	8. Tag	13. Tag	16. Tag
+++	+++	+++	+++	+	–
–	–	–	–	–	–
–	–	–	–	–	–
–	–	–	–	–	–
+	–	–	–	–	–
–	–	–	–	–	–
–	–	–	–	–	–
+	–	–	–	–	–
++++	++++	+++	+++	++	–



Tabelle 4. Milzbrand „Bollingstedt“: Juli 1911.

Material	A. Tinktorieller Nachweis				B. Kultureller Nachweis				
	2. Tag 6. 7.	4. Tag 8. 7.	6. Tag 10. 7.	8. Tag 12. 7.	2. Tag	4. Tag	6. Tag	8. Tag	12.T
Ohrvene	Milzbrand-bazillen	wie am 6. 7.	wie am 6. 7.	leere Kapseln	+++	+++	++	–	–
Milz	nur leere Kapseln	leere Kapseln	wie am 8. 7.	wie am 8. 7.	–	–	–	–	–
Leber	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	–	–	–	–	–
Niere	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	–	–	–	–	–
Muskel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	–	–	–	–	–
Herz	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	–	–	–	–	–
Lunge	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	–	–	–	–	–
Knochenmark (Metakarpus)					++++	+++	+++	++	–

die Lunge versagten. Aus dem Mark des Metakarpus wuchsen bis zum 8. Tage sehr viele typische Kolonien.

5. Milzbrand „Kappeln“: Rind, 6 Jahre alt.

Das Tier ist nach 3stündiger Krankheit am 10. März morgens verendet, nach dem Tode sogleich aus dem Stall geschafft und am 11. März an die Abdeckerei abgeliefert. Sektion am 13. März 9 Uhr vormittags, also 4 Tage p. m.

Sektionsbefund: Milztumor, Enteritis, Petechien unter dem Endokard. Blut teerartig, nicht geronnen.

Von dem Kadaver werden je ein von Muskeln entblößter Vorder- und Hinterschenkel nach dem Institut gebracht. Die beiden anderen Schenkel werden mit der umgebenden Muskulatur vergraben. Die Organe und Knochen wurden in einem Raum mit einer Durchschnittstemperatur von etwa 8—10° R aufbewahrt. Zu den Untersuchungen des Knochenmarks wurde zunächst der Metakarpus gespalten und das Mark sowohl an Epi- wie an Diaphyse geprüft. Nach 7 Tagen, als aus Leber, Niere und der Muskulatur keine Milzbrandbazillen mehr nachzuweisen waren, wurden die Versuche mit dem im Institut uneröffnet gebliebenen Metatarsus vorgenommen.

Bei der mikroskopischen Prüfung am 13. März — also 4 Tage p. m. — konnten in allen Organen Milzbrandbazillen nachgewiesen werden, am besten waren sie erhalten in der Ohrvene. In den übrigen Organen waren sie schon mehr zerfallen. 8 Tage p. m. waren sie nur noch in der Milz einigermaßen erhalten, in den übrigen Organen waren nur noch leere Kapseln, in einigen noch Protoplasmareste. 11 Tage p. m. waren nur noch einige wenige Exemplare als Milzbrandbazillen zu erkennen, in den übrigen, hochgradig faulen Organen und in der Muskulatur aus dem Schenkel und dem Herzen nur noch leere Kapseln.



Bei der kulturellen Prüfung (vgl. Tabelle 5 und 5a) konnte nur am 1. Untersuchungstage — 4 Tage p. m. — in allen Organen Milzbrand nachgewiesen werden. Aus dem Knochenmark — anscheinend mehr aus Diaphyse als aus Epiphyse —, Venenblut und Milz wuchsen die meisten Kolonien. Bei Erwärmung 15 Minuten 65° war nur in der ersten Verdünnungsplatte aus Leber eine Milzbrandkolonie gewachsen. Alle übrigen Platten waren absolut steril.

Bei der nächsten Prüfung — 7 Tage p. m. — war der Untersuchungsbefund schon negativ in Leber, Niere und der Muskulatur. Aus dem Knochenmark wuchsen unzählige Kolonien, weniger schon aus Blut und Milz. Sporenbildung war infolge der geringen Temperatur nicht eingetreten; denn nach einer 15 Minuten langen Erhitzung auf 65° waren sämtliche Platten steril. Dasselbe Resultat ergab die Untersuchung 9 Tage p. m. Auch bei einer nur 5 Minuten langen Erwärmung auf 65° am 20. März — 11 Tage p. m. — war nur in der ersten Verdünnungsplatte aus dem Epiphysenmark eine Kolonie gewachsen. 11 Tage nach dem Tode des Tieres wurden Platten angelegt sowohl aus dem Mark des geöffneten und bereits mehrfach untersuchten Metakarpus, als auch aus dem bis dahin uneröffnet gebliebenen Metatarsus. Aus dem Mark beider Knochen wuchsen unzählige Kolonien; aus dem Metakarpus mehr, als aus dem uneröffneten Metatarsus. Die Anzahl der Kolonien ist größer aus Diaphyse als aus der Epiphyse. Ebenso waren unzählige typische Kolonien gewachsen aus der Spongiosa beider Knochen. Durch eine fünf Minuten lange Erhitzung auf 65° waren sämtliche Keime im Knochenmark abgetötet. Die Platten waren steril.

Hierauf wurden auch die übrigen im Institut aufbewahrten Knochen untersucht. Zunächst die Tibia mit dem Resultat, daß unzählige Kolonien gewachsen waren. Ein besonderer Unterschied in der Anzahl der Kolonien aus den Endstücken oder der Mitte des Markes konnte nicht festgestellt werden. Durch eine 5 Minuten lange Erhitzung auf 62° blieben alle Platten steril. Bei einer Wiederholung des Versuchs am 24. März — 15 Tage p. m. —

Tabelle 5. Milzbrand „Kappeln".

A. Tinktorieller Nachweis

Material	4 Tage p. m. 13. 3.	6 Tage 15. 3.	8. Tag 17. 3.	11. Tag 20. 3.
Ohrvene	Milzbrand-bazillen	wie am 13. 3.	wie am 13. 3.	wie am 13. 3., schon viele leere Kapseln
Milz	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Leber	dgl.	dgl.	leere Kapseln	leere Kapseln
Niere	dgl	dgl.	dgl.	dgl.
Muskel aus Hinterschenkel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Herzmuskel	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.



Ta-

B. Kulturell-

Material		Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt
		4. Tag p. m. 13. 3.		6. Tag p. m. 15. 3.		8. Tag p. m. 18. 3.		11. Tag p. m.
Blut aus Ohrvene		++++	I 0 II 0 III 0	+++	I 0 II 0 III 0	+++	I 0 II 0 III 0	+++
Milz		++++	I 0 II 0 III 0	+++	I 0 II 0 III 0	+++	I 0 II 0 III 0	+++
Leber		++	I 1 Kol. II 0 III 0	—	—	—	—	—
Niere		5 Kol.	I 0 II 0 III 0	—	—	—	—	—
Muskel aus Hinterschenkel		++	I 0 II 0 III 0	—	—	—	—	—
Herzmuskel		++	I 0 II 0 III 0	—	—	—	—	—
Mark aus Metakarpus	Epiphyse	++++	I 0 II 0 III 0	++++	I 0 II 0 III 0	+++	I 0 II 0 III 0	+++
	Diaphyse	++++	I 0 II 0 III 0	++++ (mehr)	I 0 II 0 III 0	++++	I 0 II 0 III 0	++++
Mark aus Metakarpus (geöffnet gelegen seit 13. 3.)	Epiphyse							I + ++++ II 5 III 2
	Diaphyse							I ++ ++++ II 1 III 5
Mark aus Metatarsus (bis zum 19. 3. uneröffnet bei Zimmertemperatur gelegen)	Epiphyse							I + +++ II 5 III 2
	Diaphyse							I ++ ++++ II 10 III 50

...lle 5a.

...achweis							
...rhitzt 5′ 65°	Unerhitzt	Erhitzt 5′ 62°	Unerhitzt	Erhitzt 5′ 62°	Erhitzt auf 90°	Unerhitzt	Unerhitzt
...0. 3.	15. Tag p. m. 24. 3.		14. Tag p. m. 23., 24. 3.			21 Tage p.m. 31. 3.	32 Tage p. m. 11. 4.
I 0	+++	I +++					
II 0		II +++					
III 0		III +++					
I 0	+++	I +++					
II 0		II +++					
III 0		III +++					
–	–	–					
–	–	–					
–	–	–					
–	–	–					
I 1 Kol.							
II 0							
III 0							
I 0							
II 0							
III 0							
I 0	++	I 0					
II 0		II 0					
III 0		III 0					
I 1 Kol.	++++	I 20					
II 0		II 0					
III 0		III 0					
I 1 Kol.	20 Kol.	I 0					
II 0		II 0					
III 0		III 0					
I 0	20 Kol.	I 0					
II 0		II 0					
III 0		III 0					

Tabelle 5

B. Kultureller

Material		Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt	Erhitzt 15′ 65°	Unerhitzt
		4. Tag p. m. 13. 3.		6. Tag p. m. 15. 3.		8. Tag p. m. 18. 3.		11. Tag p. m
Mark aus Tibia (bis zum 20. 3. uneröffnet bei Zimmertemperatur gelegen)	Epiphyse							I + ÷ - ++++ II 10 III 5
	Diaphyse							I + + ÷ ++++ II 10 III 50
Mark aus Metakarpus (11 Tage vergraben)								
Mark aus Tibia (11 Tage vergraben) Epiphyse								
Mark aus Femur (18 Tage vergraben)	Epiphyse							
	Diaphyse							
Mark aus Metatarsus (29 Tage vergraben)								

wuchsen aus dem Mark aller bisher untersuchten Knochen: Metakarpus, Metatarsus und Tibia, sehr viele Milzbrandkolonien. Nunmehr wurden auch die vom 13.—23. März verscharrt gewesenen Knochen: Metakarpus und Tibia, untersucht mit dem Ergebnis, daß die Platten aus dem Mark beider Knochen zahlreiche Anthraxkolonien zeigten. Bei der Erwärmung von 5 Minuten auf 62° hatten sich nur aus dem Mark der Tibia typische Kolonien entwickelt. Bei einer Erhitzung auf 80 und 90° blieben alle Platten steril.

Daß sich im vorliegenden Falle auch noch so lange aus dem Blut der Ohrvenen und der Milz die spezifischen Erreger nachweisen ließen, ist nur darauf zurückzuführen, daß beide außen stark eingetrocknet waren und die



(…ortsetzung).

…chweis							
…hitzt 5' 65°	Unerhitzt	Erhitzt 5' 62°	Unerhitzt	Erhitzt 5' 62°	Erhitzt auf 90°	Unerhitzt	Unerhitzt
…. 3.	15. Tag p. m. 24. 3.		14. Tag p. m. 23., 24. 3.			21 Tage p. m. 31. 3.	32 Tage p. m. 11. 4.
I 0	+++	I 0					
II 0		II 0					
III 0		III 0					
I 0	+++	I 0					
II 0		II 0					
III 0		III 0					
			+++	I +++	I 0		
				II +++	II 0		
				III +++	III 0		
			++++	I +++	I 0		
				II +++	II 0		
				III +++	III 0		
						I +++	
						II +++	
						III +++	
						I ++++	
						II ++++	
						III +++	
							Epiph. I +++
							II +++
							III +++
							Diaph. I +++
							II +++
							III +++

Fäulnis bei der niedrigen Temperatur nur gering sein konnte. Bei einem verscharrten Kadaver wäre der Nachweis nicht mehr möglich gewesen. Diese Versuche wurden — da sie nicht mit den natürlichen Verhältnissen übereinstimmten — daher am 15. Tage p. m. aufgegeben. Hier kam es nur darauf an, nach wie langer Zeit nach dem Tode es bei vergrabenen Leichen noch möglich ist, aus dem Knochenmark Milzbrand nachzuweisen. Zu diesem Zweck wurden in gewissen Zeitabständen verscharrte Knochen untersucht. Am 23. März — also 14 Tage p. m. — wuchsen aus dem Mark des Metakarpus und Tibia zahlreiche typische Kolonien, sowohl aus Epi- wie auch aus der Diaphyse. Versporung war nicht eingetreten; denn nach einer 5 Minuten

langen Erhitzung auf 62° blieben alle Platten steril. Am 1. April (21. Tage p. m.) wurde das Mark des Femur untersucht. Dieser Knochen hatte also 18 Tage in der Erde gelegen. In allen Platten fanden sich zahlreiche Milzbrandkolonien. Aus dem Mark aus dem Bereich der Diaphyse war die Zahl größer, als aus dem Epiphysenmark. Zuletzt wurde noch am 11. April — 32 Tage p. m. — der 29 Tage vergraben gelegene Metatarsus untersucht. Auch hier waren noch zahlreiche Kolonien gewachsen (s. Tabelle 5 und 5a).

6. Milzbrand „Seeth“, Notschlachtung.

Kuh, 6 Jahre alt, notgeschlachtet am 14. März 1912. Der für die Fleischbeschau zuständige Tierarzt hatte Fleisch zur Prüfung auf Keimgehalt an das Bakteriologische Institut der Landwirtschaftskammer in Kiel geschickt. Dieses hatte Milzbrand festgestellt. Das Tier war am 18. März an die Abdeckerei abgeliefert worden und wurde von mir am 19. 3 untersucht.

Befund: Geringer Milztumor, Kapsel graublau, Netzwerk nicht erkennbar, Pulpa zerfließt auf Einschnitt. Darmentzündung. Subendokardiale Blutungen. Blut teerartig und nicht geronnen. Materialentnahme zur Untersuchung wie früher. Zur vergleichsweisen Prüfung wurden wiederum die Röhrenknochen mit der umgebenden Muskulatur je eines Vorder- und Hinterschenkels auf dem Abdeckereigrundstück vergraben.

Den tinktoriellen Nachweis übergehe ich hier.

Kulturell (vgl. Tabelle 6) waren am 1. Untersuchungstage am 20. März — also 7 Tage p. m. — in allen Organen Milzbrandkeime nachzuweisen. Unzählige Kolonien waren aus dem Knochenmark des Metakarpus — aus Epi- und Diaphyse annähernd gleich viel — gewachsen; fast ebensoviel aus Ohrvene und Milz, weniger dagegen aus Lunge und den übrigen Organen. Am wenigsten Kolonien waren gewachsen aus der Muskulatur des Herzens und des Hinterschenkels.

9 Tage p. m. Zahlreiche Kolonien aus Ohrvene, Lunge und Knochenmark. Aus Milz wuchsen nur wenige Kolonien — starke Verunreinigung. In diesem Fall war in den Organen Sporenbildung erfolgt; denn in den Verdünnungsplatten von Ohrvene, Leber, Niere, Herzmuskel und Lunge wuchsen viele typische Kolonien.

Beim Plattenverfahren am 13. Tage p. m. — 26. März — versagten Leber, Muskel und Herzmuskel. Wenige Kolonien wuchsen aus der Milz und auffälligerweise auch aus der Lunge, dagegen zahlreiche aus Ohrvene, dem Knochenmark und der Niere. Aus dem Mark der Diaphyse war die Anzahl der Kolonien größer, als aus dem der Epiphyse. Daß aus der Niere so zahlreiche Kolonien gewachsen waren, ist darauf zurückzuführen, daß das Organ in der Kapsel belassen und infolgedessen die Fäulnis nur gering war. Die Kulturversuche mit den Organen wurden am 27. März — also 14 Tage p. m. — abgebrochen, da sie den natürlichen Verhältnissen der Praxis zu wenig entsprechen. Bei einem verscharrten Kadaver ist die Fäulnis viel weiter vorgeschritten. Nur die Versuche mit dem Knochenmark wurden fortgesetzt. Von den vergrabenen Knochen wurde 1. April (19 Tage p. m.) — der Knochen hatte 12 Tage in der Erde gelegen — die Tibia untersucht. Aus dem Mark waren zahlreiche Kolonien gewachsen — aus der Diaphyse mehr als aus dem Epiphysenmark.



Nach weiteren 10 Tagen (29 Tage p. m.) wurde der Versuch wiederholt mit dem Mark aus einem Metatarsus und einem Fesselbein. Das Mark aus diesem war ölig und fast flüssig, während an dem Mark aus Schienbein keine Veränderung wahrzunehmen war. Das Resultat war negativ. Sowohl aus dem unerhitzten, wie 5 Minuten auf 62° erhitzten Mark waren keine Milzbrandkolonien mehr gewachsen.

Da es sich um eine Notschlachtung handelt, ist wohl anzunehmen, daß zur Zeit der Tötung das Knochenmark noch nicht mit Milzbrandkeimen überschwemmt war.

Untersuchung von eingesandtem Material.

Durch die bisherigen Versuche war festgestellt worden, daß es möglich ist, aus dem Knochenmark Milzbrandbazillen noch dann nachzuweisen, wenn die übrigen Methoden versagen. Es galt nun noch die Frage zu prüfen: Empfiehlt sich die Methode auch bei von auswärts eingesandtem Material?

Bekanntlich vergehen bis zum Eintreffen des Materials im Institut in der Regel ein oder gar mehrere Tage. Für den Ausfall der Diagnose ist dies von besonderer Bedeutung, da es nicht unmöglich ist, daß die Milzbrandbazillen in dem Untersuchungssubstrat in der Zeit von dem Moment des Absendens bis zur Verarbeitung zugrunde gehen können. Dies wird um so leichter erfolgen, je unzweckmäßiger die Verschickung ist. Als solche kommt wohl in erster Linie die Versendung von Blut und Milzmasse in kleineren oder größeren verkorkten Fläschchen in Frage. In dem Gewebssaft finden sich so viele Fäulniskeime, daß hierdurch die etwa vorhandenen Milzbranderreger leicht zerstört werden können. Diesem Übelstande soll ja — wie bereits erwähnt — die Gipsstab- oder Papierrollenmethode abhelfen. Aber auch bei dieser Methode können Fehler unterlaufen. Es ist daher noch zu prüfen, ob diese Fehlerquellen nicht wesentlich vermindert oder ganz beseitigt werden können durch Einsendung von Knochenmark. Es würde dann die Einsendung eines Röhrenknochens zur Untersuchung genügen. Die nachstehenden Versuche sollen uns daher Aufschluß darüber geben, ob in allen Fällen von Milzbrand die Erreger im Knochenmark vorhanden sind, und gleichzeitig soll dabei die Frage geprüft werden, ob die Untersuchung des Knochenmarks bessere und sichere Resultate liefert, als die von Blut und Milzbrei.

Tabelle 6. 6. Milzbrand

Material	Kultureller			
	Unerhitzt	Erhitzt 5 Min. 62°	Unerhitzt	Erhitzt 5 Min. 62°
	7. Tag p. m. 21. März		9. Tag p. m. 23. März	
Blut	++++		++++	I +++ II +++ III +++
Milz	++++		+	I 3 Kol. II 0 III 0
Leber	++		++	I 50 Kol. II 15 „ III 3 „
Niere	++		++	I +++ II +++ III +++
Muskel	+		—	—
Herzmuskel	+		+	I 100 Kol. II 50 „ III 25 „
Lunge	+++		++++	I +++ II +++ III +++
Metakarpus Epiphyse	++++		+++	I 0 II 0 III 0
Metakarpus Diaphyse	++++		+++	I 0 II 0 III 0
Tibia Epiphyse				
Tibia Diaphyse				
Metakarpus und Fesselbein				



„Seeth“, Notschlachtung.

Nachweis				
Unerhitzt	Erhitzt 5 Min. 62°	Unerhitzt	Unerhitzt	Erhitzt 5 Min. 62°
13. Tag p. m. 27. März		19. Tag p. m.	29. Tag p. m. 12. April	
I +++ II +++ III +++	I 0 II 0 III 0			
I 3 Kol. II 0 III 0	I 0 II 0 III 0			
—	—			
I +++ II +++ III +++	I +++ II +++ III +++			
—	—			
—	—			
I ++ II ++ III ++	I 0! II 0! III 0!			
I ++ II ++ III ++	I 0 II 0 III 0			
I +++ II +++ III +++				
		I +++ II +++ III ++		
		I ++++ II ++++ III +++		
			I 0 II 0 III 0	I 0 II 0 III 0

Tabelle 7. Untersuchung von eingesandtem Material.

Lfde. Nr.	Milzbrandfall	Zeit der Untersuchung	Material	Tinktorieller Nachweis	Zeit der Untersuchung	Material	Kultureller Nachweis	
							Unerhitzt	Erhitzt 5' 60°
1	Hestoft Notschlachtung einges. 31. 3. 12	5. Tag p. m.	Blut	kapseltragende Milzbrandbazillen	5. Tag p. m.	Blut	I + + + II + + + III + + +	
			Milz	leere Kapseln	dgl.	Milz	I 0 II 0 III 0	negativ
						Mark 1. aus Fesselbein	I + + + + II + + + + III + + +	
						2. aus Metakarpus D	I + + + + II + + + + III + + + +	D = Diaphyse
						E	I + + + + II + + + + III + + + +	E = Epiphyse
2	Kellinghusen einges. 31. 3. 12	4. Tag p. m.	Blut	Milzbrandbazillen	4. Tag p. m.	Blut	I + + + II + + + III + + +	

			Milz	nur leere Kapseln	dgl.	Milz	I	10 Kol.		
							II	0		
							III	0		
						Mark aus Metakarpus	I	++++		
							II	++++		
							III	++++		
3	Mehlbek einges. 1. 4. 12	6. Tag p. m.	Blut	nur leere Kapseln	6. Tag p. m.	Blut	I	0	negativ	
							II	0		
							III	0		
			Milz	einige Bakterienreste		Milz	I	+++		
							II	+++		
							III	+++		
						Metakarpus	I	++++		
							II	++++		
							III	++++		
4	Morrwege einges. 8. 4. 12	9. Tag p. m.	Blut	nur leere Kapseln	9. Tag p. m.	Blut	I	0	I	0
							II	0	II	0
							III	0	III	0
			Milz	dgl.	9. Tag p. m.	Milz	I	0	I	0
							II	0	II	0
							III	0	III	0
						Metakarpus D	I	+++	I	10 Kol.
							II	+++	II	0
							III	+++	III	0
						E	I	+++	I	10 Kol.
							II	+++	II	0
							III	+++	III	0

Tabelle 7 (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Milzbrandfall	Zeit der Untersuchung	Material	Tinktorieller Nachweis	Zeit der Untersuchung	Material	Kultureller Nachweis	
							Unerhitzt	Erhitzt 5′ 60°
5	Kallbek eingeg. 9. 4. 12	3. Tag p. m.	Blut	Milzbrandbazillen	3. Tag p. m.	Blut	I +++	
							II +++	
							III ++	
			Milz	dgl.		Milz	I +++	
							II +++	
							III ++	
						Mark aus Darmbeinsäule	I +++	
							II +++	
							III +++	
6	Rügge eingeg. 8. 6. 12	3 Tage p. m	Blut aus 1. Halsvene 2. Schienbeinvene	nur leere Kapseln	3 Tage p. m.	Blut	I 0	I 0
							II 0	II 0
				kapseltragende Milzbrandbazillen			III 0	III 0
			Milz	noch einige Protoplasmareste		Milz	I ++	I ++
							II +	II +
							III 20 Kol.	III +
						Mark (Fesselbein)	I ++++	
							II ++++	
							III ++++	
7	Wittenberg eingeg. 13. 6. 12	3 Tage p. m.	Blut	nur leere Kapseln	3 Tage p. m.	Blut	I 10 Kol.	
							II 5 „	
							III —	

			Milz	dgl.		Milz	I ++	
							II +	
							III —	
						Mark (Fesselbein)	I ++++	
							II ++++	
							III ++++	
8	Wesselburen eingeg. 2. 7. 12	2 Tage p. m.	Milz	negativ	2 Tage p. m.	Milz	I 0	
							II 0	
							III 0	
						Mark (Schienbein)	I ++++	
							II ++++	
							III ++++	
9	Rendsburg eingeg. 25. 7. 12	unbestimmbar	Blut Ohrvene	nur leere Kapseln	unbestimmbar	Blut	I 0	I 0
							II 0	II 0
							III 0	III 0
			Muskulatur	vereinzelt noch Protoplasmareste		Muskulatur	I 0	I 0
							II 0	II 0
							III 0	III 0
						Mark (Femur)	I +++	
							II ++	
							III +	
10	Rusing eingeg. 29. 7. 12	3 Tage p. m.	Milz	negativ	3 Tage p. m.	Milz	I 0	I 0
							II 0	II 0
							III 0	III 0
						Mark (Schienbein)	I +++	
							II +++	
							III +++	

Der Einsendung von etwas Blut und Milz in kleinen verkorkten Fläschchen und einiger Röhrenknochen — meist Metakarpus oder Metatarsus mit Fesselbein — waren einige Objektträgerausstriche aus Blut und den übrigen Organen beigegeben. Das Ergebnis einiger Untersuchungen sei der Kürze wegen in der Tabelle S. 288—291 zusammengestellt.

In den hier angeführten zehn Versuchen konnte in acht Fällen der Nachweis der Anthraxerreger durch die Färbung erbracht werden. In zwei Fällen (Nr. 8 und 10 der Statistik) war das Resultat negativ. Waren nicht mehr kapseltragende Milzbrandbazillen zugegen, so doch wenigstens leere Kapseln, aus deren Gegenwart man mit Sicherheit auf Milzbrand schließen kann.

Beim Plattenverfahren versagten sowohl Milz wie Blut in einem Fall (Nr. 4), die Milz allein dreimal (Nr. 1, 8 und 10) und Blut allein ebenfalls dreimal (Nr. 3, 6 und 9). Die Platten aus dem Knochenmark zeigten in jedem Fall die größte Anzahl von typischen Kolonien.

* * *

Wenn wir nun das **Gesamtresultat aller Versuche** überblicken, so ist zunächst die Tatsache zu konstatieren, daß in allen hier angeführten und den übrigen von mir vorgenommenen Untersuchungen die Erreger mit absoluter Sicherheit aus dem Knochenmark durch das Plattenverfahren nachzuweisen waren. Eine gute Darstellung durch Färbung ist mir nicht gelungen. Die Anfertigung und Färbung von Schnittpräparaten ist umständlich, dürfte sich auch mit Rücksicht auf den sehr einfachen kulturellen Nachweis erübrigen. — Es wurden eine ganze Anzahl von natürlichen Todesfällen und auch Notschlachtungen, bei denen sich nachher Anthrax herausstellte, untersucht. Außerdem gelangten mehrere von auswärts eingesandte Materialien zur Untersuchung. Bei der ersten Versuchsgruppe konnten bei jedem Kadaver, auch bei verscharrten Leichen, selbst nach mehreren Wochen aus dem Mark der Röhrenknochen Milzbrandkolonien gezüchtet werden. Sämtliche Röhrenknochen beherbergten die spezifischen Erreger. Ein Unterschied in den einzelnen Knochen konnte nicht ermittelt werden. Ebenso besteht meines Erachtens auch kein besonderer Unterschied in der Anzahl der Bakterien in Epi-

und Diaphyse. Der Fäulnis widerstehen die Knochen recht lange, jedenfalls länger, als alle übrigen Teile eines Tierkörpers. Je fester und kompakter der Knochen, desto mehr widersteht er der Fäulnis, je poröser er ist, desto leichter fault er. Am schnellsten scheint aus dem Grunde das Fesselbein der Fäulnis anheimzufallen. Ich möchte aber annehmen, daß auch das Mark dieses Knochens selbst in der heißesten Zeit etwa 8—10 Tage der Fäulnis widersteht. In einem Fall waren die Röhrenknochen des Kadavers nicht mehr vorhanden. Hier wurde die Darmbeinsäule mit positivem Resultat verwandt. Auch die Spongiosa ist vermöge ihres großen Blutreichtums sehr geeignet. Aus demselben Grunde könnte man in Ermangelung der Röhrenknochen auch die Rippen zum Nachweis verwenden. Immerhin ist schon jetzt als feststehend zu erachten, daß sich die Milzbrandbazillen am längsten im Knochenmark erhalten — der Beweis, daß sie aber in jedem Fall hier anzutreffen sind, muß erst durch umfangreiche Untersuchungen erbracht werden. Besondere Berücksichtigung verdienen in dieser Hinsicht die Fälle von lokalem Milzbrand. Ich möchte aber auch für diese Fälle annehmen, daß die Milzbrandbazillen ins Knochenmark gelangen. Ob nun der Tod durch Verlegung der Blutgefäße der Lunge oder des Gehirns erfolgt, sei dahingestellt, immerhin gelangen sie in die Blutbahn und somit auch ins Knochenmark.

Diese Frage kann erst durch eine sehr große Anzahl von Versuchen gelöst werden; denn wenn der Nachweis auch in einer noch so großen Anzahl von Versuchen gelingt, kann doch vielleicht immer noch ein Fall vorkommen, in dem die Methode fehlschlägt.

Der Nachweis der Milzbrandbazillen im Knochenmark dürfte daher in erster Linie für die Nachprüfungen in Frage kommen. Besondere Bedeutung gewinnt die Methode auch für die Fälle, in denen ein Obergutachten infolge Meinungsverschiedenheiten zwischen dem beamteten Tierarzt und dem von dem Tierbesitzer zugezogenen Privattierarzt verlangt wird, ferner, wenn ohne Wissen des Veterinärbeamten Material an eine Untersuchungsstelle gesandt worden ist. Hier fehlen nicht selten für das Obergutachten die nötigen Beweismittel (siehe Obergutachten Nr. X in den Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten für 1909, S. 129).

Vor allem aber glaube ich, daß bei Verwendung des Knochenmarkes bei den Nachprüfungen einwandfreiere Resultate erzielt



werden, als bisher. Wenn der Nachweis aus Blut und Milz versagt — und das kommt nicht selten vor —, so wird die Untersuchung des Knochenmarkes ein einwandfreies Resultat erbringen. Ich halte daher die Einsendung eines Knochens — Metakarpus oder Metatarsus mit Fesselbein — außer den durch die erwähnte Anweisung vorgeschriebenen Proben aus Blut und Milz für sehr erwünscht und für äußerst zweckmäßig. Hoffentlich wird durch diese Methode erreicht, die Widersprüche in den Diagnosen zwischen der Untersuchungsstelle und dem Veterinärbeamten einzuschränken, wenn nicht gar ganz zu beseitigen.

Literatur.

1. Hosang, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 28, S. 379.
2. Bongert, Bakt. Diagnostik, 1908, S. 156.
3. Fischoeder, Fortschr. d. Veterinärhygiene, 1903.
4. Olt, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1907, Nr. 18, S. 311.
5. Preuße, Ebenda, 1905, S. 855.
6. Jacobsthal und Pfersdorff, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 1, S. 102.
   Marxer, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 15. Jahrg., H. 5.
7. Schüller, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 5, S. 1.
8. Grabert, Ebenda, Bd. 7, S. 243.
9. Foth und Wulff, Ebenda, Bd. 8, H. 1.
10. Müller und Engler, Ebenda, S. 349.
11. Carl, Deutsche tierärztl. Wochenschr., XII. Jahrg., Nr. 29, S. 289.
12. Cinca und Stoicescu, Arch. veterin., Jahrg. VI. (Ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1909.)
13. Cinca und Fenea, Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 67. (Ref. ebenda.)
14. Pfeiler, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 38, 1912.
15. Szasz, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, 11. Bd., S. 43.
16. Hitzig, Eppinger und Hutyra, Ebenda, S. 49.
17. Schipp, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 6 u. 7.
18. Franke, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 14. Jahrg.
19. Jos. Koch, Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Bd. 50, Referate, S. 79.

(Aus der Medizinischen Klinik der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Hugo Schindelka.)

Filariosen bei einheimischen Pferden.

Zweite Mitteilung.

Von

Dr. D. Wirth.

(Eingegangen am 20. Juli 1912.)

Im Vorjahre wurde in dieser Zeitschrift über Erkrankungen einheimischer Pferde berichtet (1), welche auf die Anwesenheit von Filarien-Embryonen (Mikrofilarien) im Blute zurückzuführen waren, wobei diese Erkrankung nachweislich durch eine in Galizien resp. Ungarn erfolgte Invasion erworben worden war. Untersuchungen darüber, ob diese beiden Fälle nur als ganz exzeptionell seltene Fälle zu betrachten seien, oder ob diese Krankheit häufiger in unseren Pferdebeständen vorkommt, mußten selbstverständlich zunächst von Interesse sein. Tatsächlich gelang es denn auch im heurigen Jahre wieder zwei Fälle von Filariosen bei Pferden zu diagnostizieren, die beide schwere Krankheitserscheinungen zeigten. Da es nun doch des Zufalles zuviel wäre, wenn gerade nur die vereinzelten vier Fälle auf die Klinik gebracht worden wären, so können wir annehmen, daß derartige Fälle nicht nur am Orte der Konstatierung, sondern insbesondere auch in jenen Gegenden, aus denen die Tiere stammten (ein Fall aus Galizien, drei Fälle aus Ungarn) häufiger vorkommen.

Der dritte von uns beobachtete Fall wurde ebenso wie jene im Vorjahre Mitte Mai der Klinik übergeben. Die Anamnese lautete, daß das Pferd seit längerer Zeit an schlechter Freßlust leide und insbesondere nach Anstrengungen das Futter ganz versage. Das Tier sei nie besonders temperamentvoll gewesen, der Ernährungszustand sowie das Haarkleid nie besonders gut. Seit vierzehn Tagen seien diese Erscheinungen auffallender geworden.



so daß das Tier unter dem Reiter überhaupt nicht mehr verwendet werden konnte. Im Stalle zeige das Tier ein schlafsüchtiges Benehmen, wobei es hier und da plötzlich zu Boden stürze, doch erhole es sich hiervon sehr rasch, so daß es sofort wieder aufstehen könne. — Diese Erscheinungen konnten sämtlich an der Klinik beobachtet werden, insbesondere auch das plötzliche Zusammenstürzen des Pferdes, während es teilnahmslos in der Box stand. Die Körpertemperatur war ständig subnormal. Andere Symptome konnten nicht festgestellt werden. Die Blutuntersuchung ergab das Vorhandensein von Mikrofilarien, allerdings in so geringer Anzahl, daß nur ein Exemplar gefunden werden konnte. Der weitere Blutbestand lautete: Hämoglobin 86 ⁰ Sahli; rote Blutkörperchen 9 600 000; weiße Blutkörperchen 4800; davon an polymorphkernigen Neutrophilen 73 %, an Eosinophilen 8 %, an Lymphozyten 15 %, an Mononukleären 4 %. — Alle die angeführten Symptome, insbesondere aber die subnormale Körpertemperatur, die Verminderung der Gesamtzahl der Leukozyten und die Vermehrung der Eosinophilen im Blute lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß die Krankheit durch Mikrofilarien bedingt wurde, obwohl nur ein einziges Exemplar gefunden werden konnte. Ungefähr anderthalb Monate nach dem Zuwachse trat im Befinden des Tieres eine allmähliche Besserung ein, wobei die Körpertemperatur zeitweise die untere Grenze des Normalen überstieg. Heute kann das Tier, ebenso wie dies bei dem im Vorjahre beobachteten ersten Falle konstatiert werden konnte, wieder wie zuvor zur Arbeit verwendet werden.

Der vierte Fall wurde Mitte Juni an der Klinik konstatiert. Der Überbringer des Tieres teilte mit, daß dasselbe tagsüber angestrengt gearbeitet habe; heimgekehrt, habe es das Futter ganz versagt. Bald begann das Pferd heftig zu schwitzen, wobei sich aber der Körper ganz kalt anfühlte. Bei der Aufnahme des Tieres konnten starker Schweißausbruch, Zittern, kalte Körperoberfläche und eine auffallend niedrige Innentemperatur von 35,2 ⁰ C festgestellt werden. Diese abnorm niedere Temperatur lenkte den Verdacht auf Filariosis, und tatsächlich wurden bei der Untersuchung des Blutes in jedem Blutstropfen eine größere Anzahl bis zu sechs Mikrofilarien gefunden. Am Tage nach diesem Anfalle stieg die Temperatur auf 38,2 ⁰; sie betrug in den nächsten sechs Tagen 37,5 ⁰ bis 38,1 ⁰. Der Hämoglobingehalt betrug 80 ⁰ Sahli;



die Zahl der roten Blutkörperchen 10 240 000, jene der weißen 5000. Die polymorphkernigen Neutrophilen zählten 54 %, die Eosinophilen 5 %, die Lymphozyten 39 %, die Mononukleären 2 %. — Eine Leukopenie und Eosinophilie war also auch hier deutlich nachweisbar. Eine weitere genaue Beobachtung konnte nicht erfolgen, da das Tier am sechsten Tage aus der Klinik entlassen werden mußte. Doch konnten wir einen Monat später vom Besitzer die Auskunft erhalten, daß es infolge seiner Mattigkeit zur Arbeit nicht verwendet werden könne und daher im Stalle stehen müsse.

Infolge der großen Anzahl von Mikrofilarien, die dieser letztbeschriebene Fall beherbergte, konnte durch genauere Untersuchungen festgestellt werden, daß dieselben hinsichtlich der Größenverhältnisse und ihres Verhaltens bei der Vitalfärbung eine vollkommene Übereinstimmung mit den im Vorjahre gefundenen zeigten. Die Bestimmung der Zugehörigkeit zu einer bestimmten Art war nicht möglich, da ein Ankauf des Tieres zwecks Vornahme der Sektion, wobei jedenfalls die Elterntiere gefunden worden wären, nicht erfolgen konnte.

Auf Grund der Darlegungen von Railliet (2) und Neumann (3) ist Wolffhügel (Montevideo), einer schriftlichen Mitteilung zufolge, der Ansicht, daß es sich hier höchstwahrscheinlich um Embryonen von Filaria papillosa = Fil. equina handelt. Auch Fiebiger weist in seinem Aufsatze „Parasitologische Probleme in der Veterinärmedizin" (4) darauf hin. Diese Möglichkeit muß als solche ohne weiteres zugestanden werden. Die Gewißheit wird aber jedenfalls erst eine Sektion bringen, bei der die erwachsenen Filarien gefunden werden.

Angeführt sei hierzu einerseits, daß wir Anfang Juni bei einem Weibchen von Fil. papillosa, das eine große Menge von Mikrofilarien enthielt, die letzteren untersuchten, wobei wir feststellen konnten, daß die Größenverhältnisse mit den von uns im Blute von Pferden gefundenen Mikrofilarien übereinstimmen, daß aber bei der Vitalfärbung ein Unterschied in der Weise konstatiert wurde, daß es uns nie gelang, jene Auflösung in bestimmte Zellen zu erreichen; die Mikrofilarien von Fil. papillosa färbten sich vielmehr sehr rasch in der Art, daß ihr Inneres von einer grobkörnigen Masse erfüllt erschien. Positive Schlüsse konnten also auch hieraus nicht gezogen werden. — Auf die von Lingard beschriebene Fil. sanguinis equi sei hier ebenfalls noch hingewiesen.



Andererseits müssen aber hier [zitiert nach Railliet (2) und Neumann (3)] die Fälle von Wede (1848) und Sonsino (1876) erwähnt werden, die bei der Sektion von Pferden, welche im Blute Mikrofilarien enthielten, in der Bauchhöhle Fil. papillosa fanden. Während Deupser ein trächtiges Exemplar dieser Filarie einem Kaninchen in die Bauchhöhle verpflanzte, und hierauf durch vierzehn Tage Mikrofilarien im Blute beobachten konnte. Railliet zieht aus dem angeführten in Erwägung, ob die Invasion nicht durch blutsaugende Insekten erfolge. (Vergleiche die positiven Versuche von Fülleborn [zitiert in meiner ersten Arbeit].)

Was die Heilung des in Frage stehenden Krankheitsprozesses betrifft, so versuchten wir außer einer symptomatischen Behandlung durch wiederholte Atoxylinjektionen (subkutan) die Mikrofilarien zum Schwinden zu bringen, doch waren die Erfolge hierbei solche, daß wir geneigt sind, die Heilung der Fälle 1 und 3 einer in ungefähr zwei Monaten erfolgten Spontanheilung zuzuschreiben.

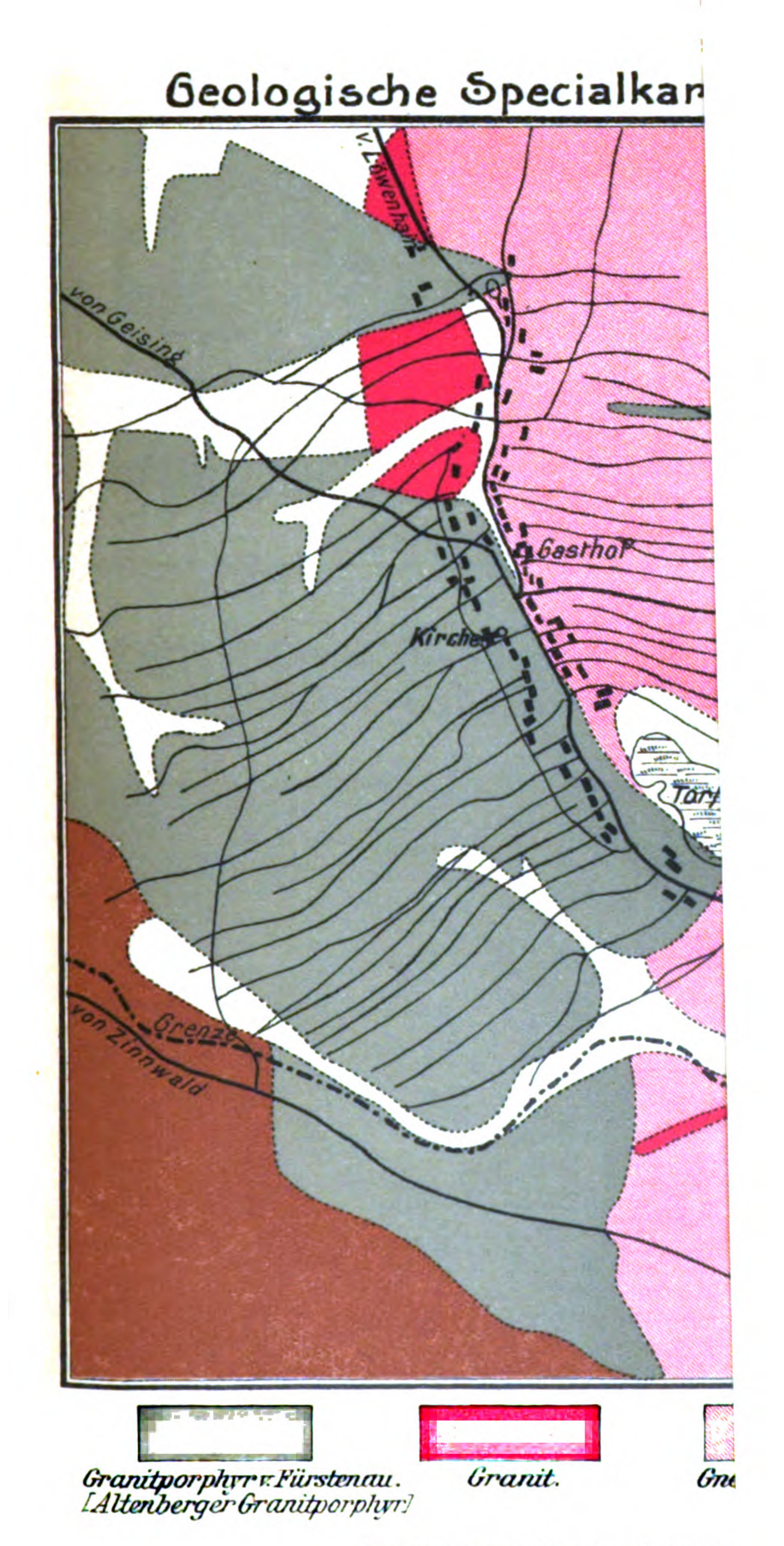
Schließlich sei noch erwähnt, daß die im Vorjahre vorgenommenen Versuche am Hunde sowie am Pferde 3 negativ ausfielen. Die anderen beiden Pferde sind, ohne irgendwelche Erscheinungen gezeigt zu haben, bereits im Herbste an interkurrenten Krankheiten umgestanden.

Literatur.

1. Wirth, Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. X, 1911, S. 161.
2. Railliet, Traité des zoologie médicale et agricole 1895, S. 524.
3. Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques 1892, S. 600.
4. Fiebiger, Parasitologische Probleme in der Veterinärmedizin. Tierärztl. Zentralbl. 1912, S 271.
5. Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere 1912, S. 230 und 234.



Geologische Specialkar

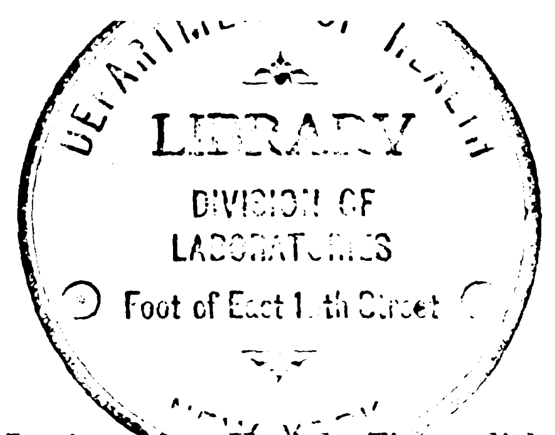


Granitporphyr v. Fürstenau.
[Altenberger Granitporphyr]

Granit.

Gne

Durchlichtungsdruck Berliner Lithographisc



(Aus dem Pathologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Untersuchungen über die Frühstadien der Milchdrüsentuberkulose des Rindes.

Von

Professor Dr. **E. Joest,** Direktor des Institutes, und Dozenten Dr. **P. Kracht-Palejeff** aus Charkow (Rußland).

Berichterstatter: **E. Joest.**

(Mit Tafel VII—XI.)

Die Eutertuberkulose des Rindes ist trotz ihrer großen Bedeutung für die Weiterverbreitung der Tuberkulose bis jetzt histologisch noch nicht näher bearbeitet worden.

Schon längere Zeit mit dem Plane beschäftigt, die Anfangsstadien dieser Erkrankung näher zu studieren, wurde ich unmittelbar dadurch veranlaßt, die Frage in Angriff zu nehmen, daß ich bei histologischen Untersuchungen über die gewöhnlichen Mastitiden des Rindes (es wurden dabei zum Teil Euter von generell tuberkulösen Kühen benutzt) die Beobachtung machte, daß die spezifische Erkrankung der Milchdrüse des Rindes bei genereller Tuberkulose weit häufiger ist, als dies bisher angenommen wurde. Ich fand im Euter derart tuberkulöser Rinder, ohne daß es makroskopisch bei der Durchmusterung zahlreicher Schnittflächen irgend etwas Verdächtiges darbot, und ohne daß die supramammären Lymphdrüsen, außer mäßiger Vergrößerung, mit bloßem Auge spezifische Veränderungen erkennen ließen, bei der histologischen Untersuchung mehrfach sehr schöne und zahlreiche junge und jüngste tuberkulöse Herdchen, die zum histologischen Studium des Prozesses geradezu aufforderten. Die daraufhin in Angriff genommenen Untersuchungen verfolgten den Zweck, nicht nur die Histogenese des Milchdrüsentuberkels, sondern vor allem auch die Beziehungen der Drüsenhohlräume und Ausführungsgänge zu der spezifischen Erkrankung festzustellen, mit anderen



Worten, zu ermitteln, ob auch diese Frühstadien der Eutertuberkulose schon den „offenen“ Tuberkuloseformen zuzurechnen sind.

Die ersten näheren diesbezüglichen Untersuchungen nahm ich im Jahre 1910 an dem gleichzeitig mit einer partiellen leichten katarrhalischen Mastitis behafteten Euter einer geschlachteten generell tuberkulösen Kuh vor. Das Studium der in diesem Euter vorhandenen zahlreichen ganz jungen tuberkulösen Herdchen brachte die vorstehend skizzierten Fragen in der Hauptsache bereits zur Entscheidung, jedoch erschien mir ein Fall nicht ausreichend, zumal sich eine weitergehende Verfolgung der einzelnen Herdchen und ihrer Beziehungen zu den Drüsenhohlräumen auf Serienschnitten als wünschenswert erwies. Infolgedessen nahm ich im Jahre 1911 in Gemeinschaft mit dem in meinem Institut arbeitenden Herrn Dozenten Dr. med. Kracht-Palejeff aus Charkow weitere Untersuchungen vor.

Als Material, das uns Herr Obertierarzt Dr. Noack vom Dresdener Schlachthof auf unseren Wunsch sandte,[1]) dienten Euter[2]) von geschlachteten generell tuberkulösen (zum Teil auch „abgelaufene Generalisation“ zeigenden) Rindern. Die untersuchten Euterhälften (zum Teil laktierend, zum Teil nicht laktierend) zeigten makroskopisch, bis auf einen einzigen Fall, in dem eine leichte katarrhalische Mastitis vorlag, keinerlei Abweichungen vom Normalen. Insbesondere waren sie frei von Verhärtungen und, wie durch Zerlegung des gesamten Drüsengewebes in halbzentimeterdicke Scheiben festgestellt wurde, frei von tuberkuloseverdächtigen Herden überhaupt.[3]) Die zugehörigen supramammären Lymphdrüsen erschienen meist nicht vergrößert, in einem kleinen Teil der Fälle wiesen sie

---

[1]) Wir möchten nicht verfehlen, Herrn Kollegen Noack hierfür auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zu sagen.

[2]) In jedem Falle untersuchten wir eine Euterhälfte mit zugehöriger Lymphdrüse.

[3]) Bereits makroskopisch nachweisbare Eutertuberkulosen wurden somit von uns überhaupt nicht untersucht. In zwei Fällen hat nach dem späteren Bericht des Herrn Kollegen Noack über den allgemeinen Schlachtbefund der verarbeiteten Fälle das Euter (es handelte sich dabei um die von uns nicht untersuchte Hälfte) schon makroskopisch tuberkulöse Herde gezeigt. In diesen beiden Fällen ergab die von uns untersuchte Euterhälfte sowohl bei orientierender histologischer Untersuchung als auch bei der Verimpfung der supramammären Lymphdrüse ein negatives Resultat.

eine mäßige Volumzunahme auf. Das Lymphdrüsenparenchym bot makroskopisch niemals tuberkulöse Veränderungen dar.

Da es unzweckmäßig gewesen wäre, alle uns übersandten Euter aufs Geratewohl ohne weiteres histologisch eingehend zu verarbeiten, so suchten wir die tuberkulösen unter ihnen durch Impfung zu ermitteln, und zwar impften wir unter den üblichen Kautelen jeweils zwei[1]) Meerschweinchen subkutan mit linsengroßen Gewebsstücken verschiedener Partien der supramammären Lymphdrüse.[2]) Sodann fixierten wir mehrere etwa kubikzentimetergroße Gewebsstückchen von vier verschiedenen Stellen[3]) jeder Euterhälfte sowie zwei ebensolche Stückchen der zugehörigen supramammären Lymphdrüse in 5proz. Formalin oder gesättigter Sublimatlösung. Von einem der fixierten Gewebsstückchen jeder der vier Stellen jeder Euterhälfte[4]) sowie von den beiden Gewebsstückchen aus jeder supramammären Lymphdrüse wurden zur allgemeinen Orientierung einige Gefrierschnitte angefertigt und in üblicher Weise gefärbt. Wurden bei der Durchsicht dieser Präparate junge tuberkulöse Herde gefunden, so betteten wir andere Stückchen derselben Partie in Paraffin ein und und zerlegten sie in lückenlose Serienschnitte, die wir größtenteils mit Hämatoxylin-Eosin, zum kleineren Teil auch nach van Gieson, nach Heidenhain, auf Tuberkelbazillen nach Ziehl-Neelsen und nach verschiedenen anderen Methoden färbten. Ergaben die orientierenden Gefrierschnitte keine spezifischen Veränderungen, so unterblieb bei der betreffenden Stelle die Anfertigung von Paraffinschnitten.

* * *

Auf die vorstehend beschriebene Art und Weise untersuchten wir (außer meinem früheren Material aus dem Jahre 1910) 16 Fälle. In den supramammären Lymphdrüsen der eingesandten Euterhälften dieser 16 Fälle ließen sich durch den Meerschweinchenversuch in

[1]) Nur in drei Fällen mußten wir uns wegen Mangel an Versuchstieren mit je einem Meerschweinchen begnügen.

[2]) Die mit Ohrmarken gekennzeichneten Meerschweinchen wurden, soweit sie nicht früher starben, mindestens 3 Monate beobachtet; sämtliche Meerschweinchen wurden natürlich genau seziert.

[3]) Wobei auf jedes Euterviertel zwei Stellen entfielen.

[4]) Also auch der Euterhälften, bei denen die mit der zugehörigen Lymphdrüse geimpften Meerschweinchen nicht tuberkulös wurden.



8 Fällen[1]) (also in 50 %) Tuberkelbazillen nachweisen. Von diesen 8 tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen zeigten 5 (also 62,5 %) histologisch tuberkulöse Veränderungen in ihrem Parenchym, während 3 (= 37,5 %) bei der orientierenden histologischen Untersuchung keine spezifischen Läsionen erkennen ließen.[2]) Die zu den 8 tuberkelbazillenhaltigen supramammären Lymphdrüsen[3]) gehörigen Euterhälften erwiesen sich bei der orientierenden histologischen Untersuchung in 4 Fällen (es sind dies die Fälle 9, 10, 11 und 14[4]), also in 50 % der tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen, als mit tuberkulösen Veränderungen behaftet. Auf die Gesamtzahl (16) der untersuchten Fälle von genereller Tuberkulose berechnet, beträgt

---

[1]) Unter diesen 8 Fällen waren 4, bei denen von den jeweils zwei geimpften Meerschweinchen nur je eins tuberkulös wurde.

[2]) Die orientierende histologische Untersuchung beschränkte sich stets auf die Durchsicht einiger weniger Gefrierschnitte. Sie kann also nicht als ausreichend angesehen werden, um in diesen 3 Fällen etwa ein vollständiges Fehlen tuberkulöser Gewebsveränderungen in der Lymphdrüse anzunehmen. Auf diesen Punkt werde ich weiter unten noch eingehen.

[3]) Von den 8 tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen waren 4 nicht vergrößert, 4 leicht vergrößert.

[4]) Der allgemeine Schlachtbefund war nach dem Bericht des Herrn Obertierarztes Dr. Noack in diesen 4 Fällen folgender:

Fall 9. Ausgebreitete jüngere und auch ältere Pleura- und Peritonealtuberkulose. Tuberkulöse Herde in den vergrößerten Lungenlymphdrüsen und in einzelnen Gekröslymphdrüsen. Tuberkulöse Endometritis. Zwei Konglomerate kleiner grauspeckiger (frischer) Knötchen in einer Niere. Rechte Buglymphdrüse verkäst.

Fall 10. Ausgebreitete frische Pleura- und Peritonealtuberkulose. Käsig-kalkige Herde in den Lungenlymphdrüsen und einigen Gekröslymphdrüsen. Käsige Knötchen und Knötchenkonglomerate in der Lunge. Einige submiliare, grauspeckige (frische) Knötchen in den Nieren.

Fall 11. Jüngere und ältere Pleura- und Peritonealtuberkulose. Tuberkulöse Herde in den Lungenlymphdrüsen. Tuberkulöse Infiltrate und Herde in den Gekröslymphdrüsen. Hanfkorn- bis etwa nußgroße käsige Knoten und Knotenkonglomerate in der Lunge. Tuberkulöse Endometritis. Nußgroßes Konglomerat kleiner grauspeckiger Knötchen in einer Niere.

Fall 14. Ausgebreitete ältere und jüngere Pleura- und Peritonealtuberkulose. Tuberkulöse Herde in den Lungenlymphdrüsen, Portal- und einigen Gekröslymphdrüsen. Uterustuberkulose. Traumatische Haubenentzündung mit Abszeßbildung in der Leber, zudem in der Leber zahlreiche käsige Knoten und umfangreiche Erweichungsherde.

somit die Zahl der lediglich histologisch nachgewiesenen Eutertuberkulosen 25 %.[1])

Auf diese Feststellungen werde ich weiter unten noch näher eingehen.

Histologische Untersuchungen.

Die vorliegende Darstellung der histologischen Befunde stützt sich auf die Untersuchung der Serienschnitte der Fälle 9, 10,[2]) 11 und 14 unserer gemeinschaftlichen Untersuchungen sowie auf diejenige der Schnitte eines meiner früheren Fälle aus dem Jahre 1910 (Fall a).

Die Schnitte aller Fälle enthalten zum Teil sehr zahlreiche, zum Teil mehr vereinzelte junge tuberkulöse Veränderungen, die sich im Falle a vorwiegend im interalveolären Gewebe, in den Fällen 9, 11 und 14 vorwiegend an den Ausführungsgängen zeigen. Ich betone „vorwiegend", weil im erstgenannten Falle auch Veränderungen an den Drüsenhohlräumen und den Endstücken der Ausführungsgänge und weil in den letztgenannten Fällen neben den Erscheinungen an den Ausführungsgängen stets auch junge Tuberkel im intralobulären Interstitium auftraten.

Der junge Tuberkel im intralobulären Interstitium und seine Histogenese.

Das jüngste Stadium der tuberkulösen Neubildung, das wir auffinden konnten, trafen wir im Falle a. Es ist in Fig. 1 (Tafel VII) wiedergegeben. Man bemerkt in dem von Lymphozyten mäßig dicht durchsetzten interalveolären Gewebe unmittelbar an einer Drüsenalveole eine sehr kleine helle Stelle, in deren Bereich eigentliche Bindegewebs- sowie Endothelkerne bis auf einzelne deformierte Stücke fehlen. An ihrer Stelle bemerkt man einige wenige große runde oder ovale Kerne, die, chromatinarm und scharfkonturiert, bläschenförmig erscheinen. Aus der Zahl und Lage dieser Kerne ist zu schließen, daß die zugehörigen Zelleiber ebenfalls ziemlich groß sein müssen. Zellgrenzen sind jedoch nicht erkennbar. Diese

[1]) In Wirklichkeit ist die Zahl der Eutertuberkulosen in den 16 Fällen zweifellos größer gewesen; denn die orientierende Untersuchung einiger Gefrierschnitte von jeder der vier jeweils eingelegten Stellen des Milchdrüsengewebes kann ja als ausreichend nicht angesehen werden.

[2]) Die Schnittserien des Falles 10 boten, da das Gewebe weniger gut erhalten war, geringere Aufschlüsse.



Zellen, die im normalen interstitiellen Gewebe nicht vorkommen, entsprechen in ihrem ganzen Verhalten den spezifischen Zellen ausgebildeter Tuberkel; es sind Epithelioidzellen. Außer ihnen beherbergt die helle Stelle noch vier Mitosen im Muttersternstadium. Drei von ihnen liegen inmitten des Herdes oder an dessen Rande im Interstitium; sie können ihrer Größe und Lage nach nur Bindegewebszellen oder Endothelien angehören. Daß es sich hier um Teilungsstadien von Lymphozyten handelt, halten wir für ausgeschlossen. Die vierte Mitose findet sich in der Wand einer mit dem Herd an dessen einer Seite in Verbindung stehenden Kapillare. Sie gehört einer Endothelzelle an. Weiter bemerkt man in dem Herde mehrere Lymphozyten, deren Kern zum Teil etwas unregelmäßig erscheint; anscheinend handelt es sich hier um beginnende Pyknose. Typisch pyknotische Lymphozytenkerne wurden im übrigen allerdings nicht gefunden. Weitere zelluläre Bestandteile sind an dem Herdchen nicht nachweisbar. Ob es Tuberkelbazillen enthielt, muß dahingestellt bleiben, weil die Schnitte, in denen es gefunden wurde, nicht spezifisch gefärbt worden waren.

Außer dieser Veränderung finden sich an anderen Stellen der Schnitte des Falles a zwischen den Drüsenalveolen deutlichere helle Stellen, die sich aus einer größeren Zahl von Epithelioidzellen zusammensetzen (Tafel VII, Fig. 2). Mitosen können im Bereiche dieser Stellen nicht oder nur vereinzelt nachgewiesen werden; im übrigen entsprechen sie vollständig dem vorstehend beschriebenen kleinsten Herdchen.

Es sind diese Herdchen jüngste und junge Epithelioidzelltuberkel. Die diesen spezifischen Veränderungen benachbarten Drüsenalveolen verhalten sich vollständig normal. Ihre Epithelien sind in ihrer Anordnung unverändert und weisen keine Mitosen oder sonstige Vermehrungserscheinungen[1]) auf. Mit anderen Worten: Es läßt sich nichts an den Drüsenalveolen feststellen, was auf ihre Mitbeteiligung an der Entstehung der jungen tuberkulösen Neubildung hinweist.

Deutet schon die Lage der jungen Tuberkel im interalveolären Stützgerüst und das normale Verhalten der benachbarten Drüsen-

[1]) Im einzelnen Schnitt kann Mehrschichtigkeit des Epithels vorgetäuscht werden, wenn eine Alveole schräg angeschnitten ist. Die Untersuchung der ganzen betreffenden Alveole in den Schnittserien läßt dann jedoch keinen Zweifel darüber, daß hier eine Vermehrungserscheinung nicht vorliegt.

hohlräume daraufhin, daß wir den Ursprung der tuberkulösen Neubildung im Interstitium zu suchen haben, so erhält diese Vermutung ihre volle Bestätigung durch den Nachweis der Mitosen, die ihrer Lage nach nur Zellelementen des interalveolären Gewebes angehören können und die, da Mitosen im Interstitium der Milchdrüse sonst kaum vorkommen, mit der Entstehung der neben ihnen gefundenen Epithelioidzellen in ursächliche Verbindung gebracht werden müssen. Die eine der gefundenen Mitosen zeigt, daß Epithelioidzellen aus Kapillarendothelien hervorgehen können. Es liefern bei der Eutertuberkulose aber auch Bindegewebszellen durch ihre Proliferation Bausteine der tuberkulösen Neubildung. Allgemein können wir also sagen: Die spezifischen Zellen des Milchdrüsentuberkels sind Abkömmlinge fixer Zellen, der Endothelien und Bindegewebszellen, des interalveolären Stützgerüstes. Das eigentliche Drüsenparenchym ist an der Genese des Tuberkels unbeteiligt.

Häufiger als den vorstehend beschriebenen jüngsten Formen der tuberkulösen Erkrankung begegnen wir in der Milchdrüse generell tuberkulöser Rinder jungen Tuberkeln, die ein um ein wenig älteres Stadium der tuberkulösen Neubildung darstellen. Wir treffen im interalveolären Bindegewebe mehr oder weniger zahlreiche kleine, etwa 80—100 μ große, also noch submiliare Herdchen, die im laktierenden Euter anscheinend die Drüsenläppchen bevorzugen, die sich, wie die Beschaffenheit des Alveolarepithels und das Fehlen von Sekret im Lumen der Alveolen angedeutet, im Zustande einer gewissen Ruhe befinden und dementsprechend auch breitere, mit Lymphozyten ziemlich stark durchsetzte interalveoläre Bindegewebszüge aufweisen. Die jungen Herde sitzen hier am häufigsten an Winkelstellen des interalveolären Gewebes, d. h. da, wo drei oder vier Alveolen zusammenstoßen, oder im interalveolären Gewebe, wo es aus den breiteren Zügen des interlobulären Stützgerüstes[1]) entspringt, also fast unmittelbar an letzterem. Aber auch an den zwischen zwei Alveolen sich hinziehenden schmäleren Partien des interalveolären Gebälkes sieht man sie auftreten.

Auch diese etwas älteren submiliaren Tuberkel heben sich als helle Stellen deutlich von dem mit Lymphozyten durchsetzten und

[1]) Im interlobulären Stützgerüst selbst treten Tuberkel im allgemeinen nicht auf.



deshalb dunkler erscheinenden normalen Interstitialgewebe ab. Sie bestehen aus einer Gruppe von undeutlich gegeneinander abgegrenzten großen Zellen mit großem, rundem oder ovalem, hellem, chromatinarmem, scharfkonturiertem Kern (Epithelioidzellen) und meist einer typischen großen, ovalen, meist mit zackigen Fortsätzen ausgestatteten Langhansschen Riesenzelle mit 10—100 und mehr peripher angeordneten Kernen, die in ihrem Verhalten den Kernen der Epithelioidzellen entsprechen. Epithelioidzellen und Riesenzellen scheinen oft mit den benachbarten Bindegewebsbündeln oder Kapillaren zusammenzuhängen. In den kleineren Tuberkeln ist die Zahl der Epithelioidzellen oft sehr gering, so daß man bisweilen den Eindruck hat, als ob zuerst isolierte Riesenzellen auftreten. Bei näherem Zusehen und besonders bei der Verfolgung des betreffenden Herdchens in den Schnittserien bemerkt man jedoch, daß neben der Riesenzelle stets einzelne Epithelioidzellen vorhanden sind. Ja, bisweilen läßt sich in den Schnittserien feststellen, daß das Fehlen von Epithelioidzellen neben der Riesenzelle nur in ein oder zwei Schnitten vorgetäuscht wurde, und daß es sich in Wirklichkeit um einen Tuberkel mit ganz exzentrisch gelegener Riesenzelle handelt, der sich in den folgenden oder vorhergehenden Schnitten dann noch aus mehr oder weniger zahlreichen Epithelioidzellen zusammengesetzt erweist. Die scheinbar isolierten Riesenzellen besitzen oft eine langgestreckte Form, besonders wenn sie in den schmalen Zügen des interalveolären Gewebes zwischen zwei Drüsenalveolen auftreten. Sie schmiegen sich dann dem Verlauf dieser Züge vollständig an. Ihre Kerne sind hier vielfach unipolar angeordnet, und man hat den Eindruck, als ob sie die knospenartige Fortsetzung einer Kapillare seien. Erwähnt möge in diesem Zusammenhang noch werden, daß die Riesenzellen bei der beginnenden Eutertuberkulose kleine rundliche, mit Eosin sich deutlich rot färbende Einschlüsse, anscheinend rote Blutkörperchen, aufweisen. Aus diesen Tatsachen könnte man im Sinne von Babes[1]) eine Entstehung der Riesenzellen aus Kapillarendothelien entnehmen. Wir möchten hierzu indessen bemerken, daß sich eine derartige Genese der Riesenzellen in unseren Präparaten unmittelbar nicht nachweisen ließ. Zudem haben wir Mitosen oder ähnliche Vermehrungserscheinungen an den Kernen der Riesenzellen nirgendwo nachweisen können.

[1]) V. Babes, Beobachtungen über Riesenzellen. Bibliotheca medica, Abt. C, Heft 20. Stuttgart 1905.



Noch größere, aber immer noch submiliare Tuberkel können zwei oder drei Riesenzellen enthalten. Neben Epithelioid- und Riesenzellen beherbergen sie stets noch mäßig zahlreiche Lymphozyten und hier und da auch einzelne polymorphkernige Leukozyten. Mitosen haben wir in diesen submiliaren mit einer oder mehreren Riesenzellen ausgestatteten Tuberkeln sehr selten gesehen. Nekrosen zeigen sie noch nicht. Eigentliche pyknotische Erscheinungen an Lymphozyten oder sonstigen Elementen beobachteten wir in ihrem Bereiche nicht, wohl aber wiesen auch hier die wenigen zwischen Epithelioid- und Riesenzellen eingestreuten Lymphozyten Unregelmäßigkeiten in der Kernform auf, die wohl als Ausdruck einer gewissen Schädigung dieser Zellen angesprochen werden können. Tuberkelbazillen wurden in den Herden nur spärlich, meist in Riesenzellen liegend gefunden.

Wie verhalten sich diese jungen submiliaren Tuberkel gegenüber den nächst benachbarten Drüsenalveolen und kleinen Ausführungsgängen?[1] — Liegt der Tuberkel nicht unmittelbar einer Alveole oder einem kleinen Ausführungsgang an (wie es der Fall ist, wenn er sich an Winkelstellen des interalveolären Stützgerüstes oder in breiteren Zügen desselben ausbildet), so zeigen die benachbarten Drüsenhohlräume zunächst, wie gesagt, keine Abweichungen vom Normalen. Auch Kompressionserscheinungen, die weiterhin beim Größerwerden der spezifischen Herde auftreten, sind bei den jungen Tuberkeln, wie wir sie im Vorstehenden beschrieben haben, noch nicht an dem Parenchym bemerkbar.

Hat sich der junge Tuberkel dagegen unmittelbar an der Wand einer Alveole oder eines kleinen Ausführungsganges entwickelt, wie es sehr häufig der Fall ist, so wird der betreffende Hohlraum schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen (Tafel VIII, Fig. 3). Seine Wand kann nach dem Lumen zu vorgewölbt werden. In der Regel ist es eine der Wand unmittelbar anliegende Riesenzelle, die deren Einbuchtung hervorruft. Bei geringgradiger Einbuchtung der Wand zeigen die Bestandteile der letzteren keine auffälligen Erscheinungen. Wird die Einbuchtung aber größer, so treten infolge des Druckes und der Dehnung, der das Epithel dann ausgesetzt ist,

[1]) Wo in diesem Kapitel von „kleinen Ausführungsgängen“ die Rede ist, sind stets die intralobulär gelegenen Abschnitte der Ausführungsgänge gemeint, die in bezug auf den Bau ihrer Wand den Drüsenalveolen ähnlich sind.



in ihrem Bereiche Veränderungen an letzterem auf: Seine Zellen werden niedriger, die Kerne kleiner und dunkler, und so bildet es dann nur noch eine dünne Lage stark abgeplatteter Zellen an der ins Lumen hineinragenden Hervorwölbung (Fig. 3). Das Epithel verfällt der Atrophie, die schließlich zu einem vollständigen Verschwinden der Epithelien an dieser Stelle führt. Man merkt dies daran, daß einzelne derart betroffene Drüsenhohlräume an der eingebuchteten Stelle Lücken im Epithel aufweisen. Hier trennt dann, da auch die sogenannten Korbzellen der Atrophie anheimzufallen scheinen, nur noch die Membrana propria das Tuberkelgewebe vom Lumen des betreffenden Hohlraumes. Bleibt diese als widerstandsfähigster Teil der Wand auch noch eine gewisse Zeit erhalten, so schwindet oder reißt schließlich auch sie. Damit bricht dann der Tuberkel in die Lichtung der Alveole oder des kleinen Ausführungsganges ein. Wir finden neben bevorstehenden Einbrüchen derartige vollendete Einbrüche an zahlreichen Stellen des Drüsenparenchyms (Tafel IX, Fig. 5 und 6). Tuberkelelemente liegen hier, losgelöst aus ihrem Verband, im Lumen des betreffenden Hohlraumes. Bisweilen erscheint dessen ganze Lichtung mit Epithelioidzellen, einer oder mehreren Riesenzellen und mehr oder weniger stark zerfallenen Lymphozyten ausgefüllt. Die eigentlichen Tuberkelzellen erscheinen dabei trotz ihrer Abstoßung meist ziemlich gut erhalten.

Einbrüche von Tuberkeln in das Hohlraumsystem der Milchdrüse ereignen sich aber auch noch auf andere Weise. Entwickeln sich die jungen Tuberkel nicht unmittelbar an der Wand von Drüsenhohlräumen, so liegen sie zunächst frei im interalveolären Gewebe. Bei ihrem Wachstum erreichen sie, noch bevor sie sich zu miliarer Größe entwickelt haben, oft die Wand benachbarter Alveolen und kleiner Ausführungsgänge (ohne sie einzubuchten). An derartigen Stellen kann die Wand trotz unmittelbarer Berührung mit dem Tuberkel zunächst fast vollständig intakt sein. Nicht selten aber sieht man auch Drüsenhohlräume, deren Epithel an der dem Tuberkel zugewandten Seite der Wand deutliche Erscheinungen degenerativer Art zeigt: Die Epithelkerne sind unregelmäßig, oft wie geschrumpft aussehend und dunkler als normal. Bisweilen erweisen sich die Zellen zudem gelockert. Die Epithelauskleidung weist Lücken auf, und endlich trifft man Drüsenhohlräume, die an der Berührungsstelle mit dem Tuberkel fast gar keine Epithelien mehr besitzen (Tafel VIII, Fig. 4). Hier sind dann auch die übrigen

Wandbestandteile, Korbzellen und Membrana propria, undeutlich geworden. Hier steht der Einbruch des Tuberkels unmittelbar bevor. Bei vollendetem Einbruch finden wir auch hier einen Defekt in der Wand der betreffenden Alveole oder des kleinen Ausführungsganges, durch den Tuberkelelemente in die Lichtung des Drüsenhohlraumes eingedrungen sind (Tafel IX, Fig. 5 und 6). Das Bild dieser Einbrüche, wenn sie vollendet sind, entspricht im allgemeinen demjenigen, wie wir es oben bereits beschrieben haben, nur pflegt hier die Einbruchstelle, entsprechend dem Umfang des Tuberkels, größer zu sein als bei den Einbrüchen, wie wir sie oben beschrieben haben.

Wenn in allen untersuchten Fällen zahlreiche junge Tuberkel, so wie wir es im Vorstehenden geschildert haben, in Alveolen und kleine Ausführungsgänge einbrechen, so trifft man in den gleichen Fällen neben den Einbrüchen doch auch tuberkulöse Herde, an denen (auch bei der Durchsicht von Serienschnitten) Einbrüche nicht nachzuweisen sind. Die etwas größeren, aber immer noch submiliaren derartigen Herde haben die benachbarten Drüsenhohlräume verdrängt, zum Teil auch komprimiert. Bei weiterer Volumzunahme bis zu miliarer Größe und darüber hinaus[1]) scheinen die Alveolen einfach erdrückt zu werden, d. h. sie atrophieren. Freilich konnten die einzelnen Phasen eines derartigen Unterganges nicht näher verfolgt werden; man sieht in den Schnitten nur, wie hier im Bereiche des Tuberkels die Alveolen gänzlich verschwunden sind. Haben die Tuberkel etwa miliare Größe erreicht, so tritt in ihrem Zentrum Nekrose (Verkäsung) auf. Etwa zu gleicher Zeit beginnt in ihrer Peripherie die Ausbildung einer Bindegewebskapsel, die mit fortschreitender Vergrößerung der Herde immer ausgeprägter hervortritt. Liegen die Herde sehr dicht, so stoßen sie mit ihren Kapseln zusammen, und zwischen ihnen ist dann Drüsengewebe nicht mehr oder nur noch in kümmerlichen Resten nachweisbar. Die vorstehend beschriebenen, nicht mit Drüsenhohlräumen in Verbindung tretenden und später abgekapselt werdenden Herde scheinen „geschlossen“ bleiben zu können. Neben ihnen finden sich aber, wie bereits bemerkt, stets auch solche Herde, die in das Hohlraumsystem eingebrochen sind und außerdem meist auch Tuberkulose der Ausführungsgänge.

[1]) Diese Beschreibung stützt sich zum Teil auf weitere von mir untersuchte, oben nicht besonders erwähnte Fälle von Eutertuberkulose.



Die Tuberkulose der Ausführungsgänge.

Während sich die kleinsten intralobulären Ausführungsgänge (die sogenannten Endstücke) bei der Milchdrüsentuberkulose passiv verhalten wie die Alveolen,[1]) können sich die etwas größeren intralobulären, die interlobulären und die folgenden weiteren Abschnitte der Ausführungsgänge aktiv an der Erkrankung beteiligen, d. h. ihre Wand kann selbst Sitz der Erkrankung sein. Betrachten wir die ausgebildete Tuberkulose eines mittleren (interalveolären) Ausführungsganges, so wie sie sich häufig in unseren Präparaten darbietet (Fig. 7 und 8).

Die intralobulären Endstücke und die zugehörigen Alveolen weisen in ihrer Wand spezifische Veränderungen nicht auf. Bisweilen beobachtet man einzelne Einbrüche von Interstitialtuberkeln in die intralobulären Teile des Hohlraumsystems der Drüse, es können derartige Einbrüche jedoch auch fehlen.

Das Epithel und die übrigen Wandbestandteile der proximalen Abschnitte des erkrankten Ausführungsganges verhalten sich bis zu einer gewissen Grenze ganz normal. An dieser Grenze beginnt distalwärts (abwärts) ziemlich unvermittelt die Erkrankung (Tafel X, Fig. 7): Das Epithel zeigt zunächst Lücken und fehlt wenige Zellbreiten weiter gänzlich. Seine Zellen sind in das Lumen des Ganges abgestoßen worden. Das Fehlen des Epithels erstreckt sich in der Regel über die ganze erkrankte Partie des Ausführungsganges. Nur hier und da bemerkt man noch einige fetzige Epithelreste.

In gleicher Höhe mit dem Beginn der Epithelabstoßung macht sich ferner eine Wandverdickung bemerkbar, die ebenfalls den ganzen erkrankten Teil des Ganges auszeichnet (Fig. 7 und 8). Membrana propria und Bindegewebsschicht werden undeutlich, und an ihre Stelle tritt ein lockeres Gewebe, das in der Hauptsache aus großen unregelmäßigen Zellen mit chromatinarmem, hellem, bläschenförmigem Kern (Epithelioidzellen) und Lymphozyten besteht. Auch vereinzelte polymorphkernige Leukozyten sind nachweisbar. Hier und da sind in dieses die verdickte Wand zusammensetzende Gewebe einzelne kleinere oder größere Riesenzellen mit peripher angeord-

[1]) Aus diesem Grunde haben wir die kleinen intralobulären Ausführungsgänge im vorhergehenden Kapitel im Zusammenhang mit den Alveolen bereits besprochen.

neten Kernen eingestreut. Nach der Lichtung des Ganges zu zeigt dieses Gewebe eine sehr unregelmäßige, zackige Abgrenzung (Fig. 7 und 8), was dadurch bedingt ist, daß sich die Zellen der erkrankten gewucherten Wandpartie in lebhafter Abstoßung befinden. Es verhält sich dieses Gewebe wie ganz junges Granulationsgewebe, dessen Elemente noch kein festes Gefüge besitzen und sich deshalb und weil entblößt von der schützenden Epitheldecke an der Oberfläche leicht ablösen. Die erkrankte Partie des Ganges erscheint etwas erweitert. Entsprechend der Abstoßung der Elemente der erkrankten Wandabschnitte ist deren Lichtung zum größten Teil mit Zellen und zelligem Detritus ausgefüllt (Fig. 7 und 8). Man kann in den Inhaltsmassen deutlich noch ziemlich gut erhaltene Epithelioid- und Riesenzellen unterscheiden. Daneben finden sich, besonders nach den proximalen, gesunden Teilen des Ganges zu, Epithelien und überall eingestreut Lymphozyten und Leukozyten mit mehr oder weniger zerfallenen Kernen sowie strukturlose Detritusteilchen. In dem Inhalt der tuberkulösen Ausführungsgänge konnten wir fast überall Tuberkelbazillen, die teils intrazellulär (in Riesen- und Epithelioidzellen), teils frei in den Detritusmassen lagen, nachweisen.

Daß diese die erkrankten Ausführungsgänge ausfüllenden Zell- und Detritusmassen die Lichtung der Gänge vollständig zu verlegen imstande sind, so daß kein Sekret mehr abfließen kann, ist unwahrscheinlich. Eine eigentliche Obliteration der erkrankten Ausführungsgänge haben wir nicht gesehen.

Die in derart veränderte Ausführungsgänge seitlich einmündenden kleineren Gänge benachbarter Drüsenläppchen zeigen, wie ihre Ursprungsäste, meist keine Veränderungen in ihrem Epithel und in ihrer Wand überhaupt.

Hier ist noch eines Befundes zu gedenken, der mit der Abstoßung der spezifischen Zellen in das Lumen des erkrankten Ausführungsganges zusammenhängt und der, wenn er unrichtig gedeutet wird, Veranlassung zu einer falschen Auffassung der Histogenese der Milchdrüsentuberkulose im allgemeinen geben kann. Bei der Durchsicht der Schnitte des Falles 14 fanden wir hie und da frei im Lumen von im übrigen vollkommen normalen Drüsenalveolen und kleinen intralobulären Ausführungsgängen schön ausgebildete isolierte oder seltener von einzelnen Epithelioidzellen begleitete typische Langhanssche Riesenzellen. Bisweilen traten derartige



intraalveoläre und intrakanalikuläre Riesenzellen merkwürdigerweise im Lumen mehrerer Drüsenhohlräume ein und desselben Läppchens auf, ohne daß die Alveolen selbst oder das zugehörige interstitielle Gewebe irgendwelche Abweichungen vom Normalen darboten. Wir konnten uns diese Erscheinung zunächst nicht erklären. Erst das genaue Studium von Schnittserien gab einwandfreien Aufschluß. Es handelte sich hier nach Ausweis der lückenlos aufeinanderfolgenden Schnitte weder um eine epitheliale Riesenzellbildung, an die man versucht hätte sein können zu denken, noch um Einbrüche von Interstitialtuberkeln in die Drüsenhohlräume, vielmehr um eine spezifische Erkrankung des zu dem betreffenden Läppchen gehörigen Ausführungsganges, der da, wo er erkrankt war, mit der oben beschriebenen Zellmasse, in der sich auch mehrere Riesenzellen befanden, angefüllt erschien. Der Zusammenhang der intraalveolären und intrakanalikulären freien Riesenzellen erschien hierdurch aber immer noch nicht vollkommen geklärt, da ja in der Mehrzahl der Fälle die erkrankte Partie des Ausführungsganges eine Strecke weit distal (abwärts) gelegen war und also die Riesenzellen, wenn sie von hier aus in die Alveolen gelangen wollten, der Stromrichtung des Sekretes entgegen nach aufwärts hätten wandern müssen, was von vornherein kaum als möglich erscheinen mußte. Das weitere Studium der Schnittserien des betreffenden Falles (14) zeigte uns jedoch Bilder, in denen Epithelioidzellen und Riesenzellen von der erkrankten Partie eines Ausführungsganges in kontinuierlichem Zuge aufwärts bis in die Alveolen zu verfolgen waren. Damit war der Beweis für die Herkunft der im Lumen gesunder Alveolen aufgefundenen Riesenzellen von einer Tuberkulose des zugehörigen Ausführungsganges erbracht.[1]) Wie die Aufwärtswanderung der Zellen im Ausführungsgang geschieht, läßt sich nur vermuten. Da man den von ihrem Mutterboden losgelösten Riesenzellen doch kaum eine aktive Beweglichkeit zusprechen kann, so dürfte es sich um eine Rückstauung der das Lumen des erkrankten Ausführungsganges fast oder gänzlich ausfüllenden Zellmassen handeln, wobei

[1]) Es zeigt die genaue Feststellung der Herkunft der Riesenzellen in der Lichtung der Alveolen, welche Bedeutung lückenlose Schnittserien für das histologische Studium tuberkulöser Erkrankungen in Drüsen haben. Ohne Serienschnitte wäre die Herkunft der intraalveolären Riesenzellen dunkel geblieben.

möglicherweise die in der Wand der Ausführungsgänge vorhandenen Muskelfasern auf Grund abnormer („antiperistaltischer“) Bewegungen mitwirken.

Die Tuberkulose kann nicht nur die mittleren (interlobulären), sondern auch größere Ausführungsgänge betreffen. Es war dies besonders im Falle 9 festzustellen. Das histologische Bild der Erkrankung ist hier im allgemeinen das gleiche, wie es oben für die mittleren Ausführungsgänge beschrieben wurde. Eine Besonderheit ergab sich an größeren tuberkulös erkrankten Ausführungsgängen insofern, als ihr Epithel stellenweise Wucherungserscheinungen darbot und dabei ein ähnliches Aussehen wie geschichtetes Plattenepithel angenommen hatte (Metaplasie). Die oberen Schichten des gewucherten Epithels erwiesen sich in der Regel kern- und strukturlos, waren also nekrotisch. Nicht selten traf man diese nekrotischen Epithelpartien im Begriff, abgestoßen zu werden, sowie dementsprechend auch frei im Lumen des Ganges große nekrotische Epithelschollen unter den Inhaltsmassen. Die Tuberkulose größerer Ausführungsgänge bildet vielleicht nur eine Fortsetzung der gleichen Erkrankung der mittleren Gänge. Einwandfrei ließ sich dies jedoch nicht feststellen, weil unsere Serien eine direkte Verfolgung des spezifischen Prozesses in dem in Betracht kommenden großen Umfang nicht gestatteten.

Es seien mir hier noch einige Bemerkungen über das makroskopische Bild, das die Eutertuberkulose mit vorwiegender Erkrankung der mittleren, größeren und großen Ausführungsgänge bietet, gestattet.[1]) Hier sieht man auf Frontalschnitten durch die Milchdrüse zahlreiche kavernenähnliche Hohlräume vom Umfang einer kleinen Erbse bis zu dem einer Haselnuß, die eine über die Schnittfläche etwas hervorspringende verdickte Wand besitzen, die an ihrer Innenfläche mit gelben käsig-schmierigen Zerfallsmassen bedeckt ist. Ebensolche Massen finden sich auch in der Lichtung der Hohlräume. Bei näherer Untersuchung sieht man, daß es sich nicht um Kavernen, sondern um erweiterte tuberkulös erkrankte Ausführungsgänge handelt. Auf Querschnitten durch das Euter (Längsschnitten durch die Ausführungsgänge) tritt dies deutlich hervor. Besonders auffällig sind die Längsschnittbilder großer tuberkulös erkrankter Ausführungsgänge. Ihre

[1]) Diese Bemerkungen stützen sich auf weitere inzwischen von mir untersuchte Fälle.



größtenteils käsig veränderte, etwas über die Schnittfläche hervorspringende, nach dem Lumen zu zerklüftete Wand, kann eine Dicke von 1—2 cm erreichen. Die erweiterte Lichtung dieser Gänge enthält käsig-eitrige Massen.

Die Tuberkulose der Ausführungsgänge scheint nicht vom Epithel, sondern von den bindegewebigen Wandbestandteilen des Ganges auszugehen; denn man findet in den Anfangsstadien die spezifischen Veränderungen in Form kleiner, aus Epithelioid- und einer Riesenzelle[1]) bestehender Herdchen im Bindegewebe der Wand (Tafel XI, Fig. 9). Das Epithel, zunächst noch durch seine Membrana propria von dem spezifischen Gewebe getrennt, wird zwar etwas nach dem Lumen des Ganges zu hervorgewölbt, erscheint aber im übrigen zunächst noch intakt. Mit dem Größerwerden der jungen Tuberkel unterminiert das spezifische Gewebe gewissermaßen das Epithel; infolgedessen verschwindet dieses, und der spezifische Herd tritt in offene Verbindung mit der Lichtung des Ganges (Fig. 9). Diese Vorgänge ließen sich in verschiedenen Stadien da verfolgen, wo die Herdchen mehr isoliert in der Wand der Ausführungsgänge auftraten.

Die ausgebildete Tuberkulose der Gänge tritt, wie oben näher geschildert wurde, mehr diffus auf. Wie diese fast gleichmäßige Ausbreitung auf ganze Strecken der Ausführungsgänge zustande kommt, haben wir nicht mit Sicherheit feststellen können. Es muß deshalb vorläufig dahingestellt bleiben, ob es sich hier um ein Zusammenfließen zahlreicher Einzeltuberkel in der Wand handelt, oder ob nach einmal erfolgtem Durchbruch einzelner Tuberkel eine sekundäre mehr diffuse Infektion der Wand vom Lumen aus erfolgt.

Schlußfolgerungen.

Aus unseren mit supramammären Lymphdrüsen angestellten Tierversuchen ergibt sich, daß diese Lymphdrüsen bei generell tuberkulösen Rindern sehr häufig (bei unseren Untersuchungen in 50 % der Fälle)[2]), ohne makrokopisch tuberkulöse Veränderungen

[1]) Die Anfangsstadien der Tuberkulose der größeren Ausführungsgänge zeichnen sich meist durch große, schöne, typische Langhanssche Riesenzellen in der Wand aus, die vielfach nur von einzelnen wenigen Epithelioidzellen begleitet sind, so daß sie fast isoliert erscheinen.

[2]) Hierbei sind Fälle, in denen das Euter schon makroskopisch tuberkulöse Veränderungen aufweist, nicht eingerechnet.

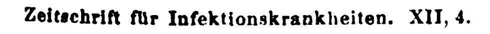


aufzuweisen, tuberkelbazillenhaltig sind.[1]). Da aus der Infektion der supramammären Lymphdrüsen auf die Infektion der zugehörigen Milchdrüse geschlossen werden muß,[2]) so ist anzunehmen, daß das Euter der von uns untersuchten generell tuberkulösen Rinder ebenso häufig tuberkulös infiziert war, wie seine Lymphdrüsen. Dieser Annahme entsprechend konnten in der Hälfte der Fälle, in denen sich die supramammären Lymphdrüsen als tuberkelbazillenhaltig erwiesen, bei der orientierenden histologischen Untersuchung des Eutergewebes tuberkulöse Veränderungen in diesem nachgewiesen werden. Da sich diese orientierende histologische Untersuchung jeweils nur auf einige Gefrierschnitte aus verschiedenen Stellen beschränkte, und deshalb, besonders auch in Anbetracht des großen Umfanges der Milchdrüse, als unzureichend bezeichnet werden muß, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Euter auch in den übrigen, histologisch negativen Fällen, in denen die supramammären Lymphdrüsen tuberkelbazillenhaltig waren, mit tuberkulösen Veränderungen behaftet war,[3]) daß also das Euter

[1]) Wie meine früheren, in Gemeinschaft mit Noack und Liebrecht angestellten eingehenden Untersuchungen an zahlreichen Lymphdrüsen generell tuberkulöser Rinder und Schweine gelehrt haben (diese Zeitschrift Bd. 3, 1907/08, S. 257, und Verhandl. d. Deutschen Patholog. Gesellsch., 11. Tagung. 1907), sind in tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen stets auch tuberkulöse Veränderungen histologisch nachweisbar. Latente Tuberkelbazillen kommen also in den Lymphdrüsen dieser Tiere nicht vor. Wenn, wie oben erwähnt wurde, bei vorliegenden Studien histologisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen in den infizierten supramammären Lymphdrüsen nur in 62,5% der Fälle angetroffen wurden, so liegt dies, wie übrigens schon bemerkt wurde, daran, daß unsere histologische Untersuchung hier nur eine orientierende war und sich stets nur auf einige wenige Schnitte beschränkte, also unzureichend war. Infolgedessen kann man auch in den übrigbleibenden 37,5% der tuberkelbazillenhaltigen supramammären Lymphdrüsen nicht etwa das Vorhandensein „latenter" Tuberkelbazillen annehmen.

[2]) In einer früheren in Gemeinschaft mit Noack veröffentlichten Arbeit (diese Zeitschrift Bd. 4, 1908, S. 235) habe ich gezeigt, daß die Lymphdrüsen auch bei generellen Tuberkulosen so gut wie ausschließlich von ihrem Quellgebiet aus (also lymphogen) infiziert werden, und daß demgegenüber die direkte, hämatogene Infektion der Lymphdrüsen kaum in Betracht kommt.

[3]) Dieser Satz setzt voraus, daß Tuberkelbazillen, die dem Euter auf dem Blutwege zugeführt werden, nicht ohne weiteres, d. h. ohne tuberkulöse Veränderungen in der Milchdrüse zu erzeugen, in die Lymphbahnen übertreten können. Man hat bisher allgemein angenommen, daß dies möglich sei, weil man bei Schlachttieren häufig Tuberkulose von Lymphdrüsen fand, ohne daß sich in deren Quellgebiet tuberkulöse Herde nachweisen ließen. Diese





nach unserem, allerdings noch nicht sehr umfangreichen Material, abgesehen von jenen Fällen, in denen es bereits makroskopisch tuberkulös erkrankt befunden wird,[1]) mit Wahrscheinlichkeit in etwa 50 % aller Fälle von generellen Tuberkulosen tuberkulös bekann. Diese Zahl dürfte nach unserer Überzeugung nicht zu hoch gegriffen sein. Aber selbst, wenn man sie bis auf weiteres für zu hoch ansehen sollte, so ist auf Grund unserer Untersuchungen immerhin ganz einwandfrei festgestellt, daß das Euter in 25 % der untersuchten generellen Tuberkulosen spezifische Veränderungen sein herbergte. Auch diese Zahl ist, besonders unter Berücksichtigung der Tatsache, daß makroskopisch erkennbare Eutertuberkulosen hierbei nicht in Betracht gezogen sind, als eine hohe anzusehen. Jedenfalls geht aus unseren Untersuchungen hervor, daß die Eutertuberkulose des Rindes bei genereller Tuberkulose weit häufiger ist, als bisher angenommen wurde.

Von praktischer Wichtigkeit ist diese Tatsache besonders deshalb, weil ein großer Teil der Eutertuberkulosen, wie unsere Untersuchungen gelehrt haben, in den Anfangsstadien klinisch und bei der Fleischbeschau nicht feststellbar und auch mangels einer deutlich nachweisbaren Vergrößerung der supramammären Lymphdrüsen klinisch nicht einmal zu vermuten ist.

Die makroskopisch-anatomisch noch nicht erkennbare (beginnende) Eutertuberkulose, wie wir sie histologisch näher studiert

---

bisherige Annahme kann indessen nicht als bewiesen gelten; denn sie stützt sich lediglich auf die makroskopische Untersuchung der betreffenden Organe, die also trotz ihrer anscheinenden Intaktheit histologisch nachweisbare spezifische Veränderungen beherbergen konnten. Gerade in bezug auf das Euter liefern unsere Fälle, in denen die histologische Untersuchung makroskopisch vollkommen intakter, allein durch den Tuberkelbazillengehalt der supramammären Lymphknoten verdächtigter Milchdrüsen eine ausgesprochene spezifische Erkrankung aufdeckte, den Beweis, daß auch eine sehr genaue Untersuchung mit bloßem Auge durchaus unzureichend ist, um das Freisein des betreffenden Organs von Tuberkulose behaupten zu können. Angesichts dieser Erkenntnis aber ist die lediglich auf makroskopische Untersuchungen begründete Lehre, daß Tuberkelbazillen das Gewebe von Organen durchwandern können, ohne hier tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen, kaum aufrecht zu erhalten.

[1]) Solche Fälle von genereller Tuberkulose, in denen das Euter bereits makroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen aufwies, wurden bei unseren Untersuchungen nicht, wie noch einmal betont werden soll, bearbeitet.



haben, tritt in zwei Formen auf: als disseminierte, herdförmige (submiliare) Tuberkulose des interalveolären Gewebes und als mehr diffuse Tuberkulose der Ausführungsgänge. Bei beiden Formen beginnt der Prozeß nicht an der epithelialen Auskleidung des Hohlraumsystems der Drüse, sondern im Bindegewebe, wahrscheinlich in Verbindung mit Kapillaren. Es entspricht dies der Tatsache, daß die Infektion der Milchdrüse bei genereller Tuberkulose hämatogen erfolgt.

Die Mutterzellen der spezifischen Tuberkelelemente, der Epithelioid- und Riesenzellen, sind fixe Bindegewebszellen und Kapillarendothelien. Das Epithel der Alveolen und der Ausführungsgänge zeigt keine mit dem tuberkulösen Prozeß zusammenhängende Neubildungserscheinungen. Die Drüsenepithelien sind also an der Genese der spezifischen Tuberkelelemente (der Epithelioid- und Riesenzellen) unbeteiligt. Ich möchte diese Tatsache besonders deshalb betonen, weil eine Anzahl von Forschern beim Studium des tuberkulösen Prozesses in verschiedenen Drüsen die epitheliale Herkunft der spezifischen Tuberkelzellen, insbesondere der Riesenzellen, festgestellt zu haben glaubt.[1]) Das Epithel der Alveolen und Ausführungsgänge verhält sich passiv und geht bei beiden Formen der Eutertuberkulose schon auf einem frühen Stadium der Erkrankung, man kann sagen, ganz kurze Zeit, nachdem die spezifischen Herdchen entstanden sind, an den Stellen, wo letztere dem Epithel anliegen, durch Degeneration oder Abstoßung meist verloren. Damit brechen an diesen Stellen die spezifischen Herde ins Hohlraumsystem ein, und ein Teil ihrer Elemente samt den Krankheitserregern gelangt in das Lumen der Alveolen und Ausführungsgänge. Die derart freigewordenen Tuberkelbazillen haben nunmehr Gelegenheit, mit dem Sekret der Milchdrüse ausgeschieden zu werden, mit anderen Worten: Die Eutertuberkulose des Rindes ist in ihren beiden Formen fast von Anbeginn der Erkrankung an „offen", und sie kann, was praktisch sehr wichtig ist, bereits offen sein, bevor sie klinisch irgendwelche verdächtige Erscheinungen hervorruft.

[1]) Für die Milchdrüse (des Menschen) haben besonders Orthmann (Virchows Archiv, Bd. 100, 1885, S. 365) und Bender (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd 8, 1892, S. 205) einen „Übergang von Drüsenbläschen in Riesenzellen" behauptet, ohne indessen ihre Angaben mit beweiskräftigen Befunden zu belegen.



Daß die Milchdrüsentuberkulose des Rindes zu den „offenen" Tuberkuloseformen gehört, ist ja, besonders dank den schönen Untersuchungen Ostertags und seiner Schüler[1]), längst bekannt. Bekannt ist auch, daß die Eutertuberkulose auch dann bereits offen sein kann, wenn die Drüse noch normal aussehendes Sekret liefert. Unsere Untersuchungen haben diesen zu den Grundlagen unseres heutigen gesetzlichen Vorgehens gegen die Eutertuberkulose des Rindes gehörenden Tatsachen noch wichtige neue Ergebnisse hinzugefügt. Erstens konnten wir zeigen, in welchen histologischen Formen die Milchdrüsentuberkulose des Rindes auftritt, wie man histologisch das „Offensein" der Milchdrüsentuberkulose zu verstehen hat, und wie die Tuberkelbazillen in die Milch hineingelangen; zweitens konnten wir zeigen, daß bei generell tuberkulösen Rindern auch da eine, histologisch betrachtet, offene Tuberkulose vorhanden sein kann, wo weder die Milchdrüse selbst, noch die zu ihr gehörigen Lymphdrüsen klinisch (und bei makroskopischer fleischbeschautechnischer Untersuchung) irgendwelche verdächtige Erscheinungen darbieten.[2]) Die letztgenannte Tatsache, die manchen im ersten Augenblick vielleicht überrascht, erklärt sich aus dem Umstand, daß die Milchdrüsentuberkulose des Rindes, wie bereits gesagt, fast vom Anbeginn ihrer Ausbildung an, also schon zu einer Zeit, da die etwas später als ihr Quellgebiet infizierten supramammären Lymphdrüsen ihrerseits erst kaum erkrankt sind, schon offen sein kann, ja wahrscheinlich der Regel nach schon offen ist.

An die Tatsache der Häufigkeit der Eutertuberkulose bei mit

---

[1]) Ostertag, Breidert, Kaestner und Krautstrunk, Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1905.

[2]) Es erscheint mir diese Tatsache auch ein Licht auf die früher viel umstrittene Frage zu werfen, ob die gesunde Milchdrüse Tuberkelbazillen ausscheiden kann. Diese Frage ist, wie ich immer betont habe, zu verneinen. Aber es dürfte, wie sich aus unseren Untersuchungen ergibt, die klinisch und makroskopisch anscheinend gesunde (in Wirklichkeit aber bereits tuberkulöse) Milchdrüse Tuberkelbazillen in ihrem Sekret aufweisen. Ich glaube deshalb heute auch, das „lediglich reagierende" Kühe, unter der Voraussetzung, daß ihr Euter bereits die (klinisch latenten) Anfänge tuberkulöser Erkrankung aufweist, Tuberkelbazillen mit der Milch ausscheiden können. Freilich würde dies erst durch gleichzeitige Prüfung der Milch auf Tuberkelbazillen und eingehende histologische Untersuchung der Milchdrüse derselben lediglich reagierenden Kühe zu erweisen sein.

generelIer Tuberkulose behafteten Rindern und der weiteren Tatsache, daß eine klinisch (und makroskopisch pathologisch-anatomisch) noch latente Eutertuberkulose dem Hohlraumsystem der Milchdrüse gegenüber bereits „offen" sein kann, ließe sich eine Reihe von praktischen Folgerungen in bezug auf hygienische Bedeutung, Diagnostik und Bekämpfung dieser Erkrankung knüpfen. Ich möchte dies jedoch zunächst unterlassen, weil unsere Untersuchungen nicht umfangreich genug sind, und weil vor allen Dingen bei ihnen die Milch der histologisch untersuchten Euter nicht zugleich auf Tuberkelbazillen geprüft werden konnte. Jedenfalls lassen die vorliegenden Untersuchungen es angezeigt erscheinen, daß unter Zugrundelegung unserer Befunde bakteriologische Studien über den Tuberkelbazillengehalt der Milch tuberkulöser, insbesondere der generellen Tuberkulose verdächtiger Kühe, die keine klinischen Erscheinungen der Eutertuberkulose darbieten, unter eingehender histologischer Kontrolle der Milchdrüse an einem großem Material vorgenommen werden.

In dieser Beziehung liefern die vor einer Reihe von Jahren angestellten bakteriologischen Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt „lediglich reagierender", also klinisch gesund erscheinender Kühe bereits interessantes, allerdings nicht eindeutiges Material. Während Ostertag[1]) in der Milch derartiger Kühe Tuberkelbazillen nicht nachweisen konnte, gelang dies Rabinowitsch,[2]) Mohler,[3]) Moussu[4]) u. a. in manchen Fällen. Ich halte es jetzt auf Grund unserer Untersuchungen für wahrscheinlich, daß die positiven Ergebnisse der drei letztgenannten Forscher zum Teil darauf zurückzuführen sind, daß die „lediglich reagierenden" Kühe, in deren Milch Tuberkelbazillen nachweisbar waren, mit klinisch noch latenten, aber bereits offenen Frühstadien der Eutertuberkulose behaftet waren. Es braucht eine solche Erkrankung freilich nicht notwendigerweise in allen Fällen vorgelegen zu haben, in denen die Milch Tuberkelbazillen enthielt. Es können beispiels-

---

[1]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 9. Jahrg. 1898/99; ebenda 12. Jahrg. 1901/02; Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 38, 1901.

[2]) Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 37, 1901.

[3]) Infectiousness of milk of cows which have reacted to the tuberculine test. U. S. Department of Agriculture (Bureau of Animal Industry), Bull Nr. 44, Washington 1903.

[4]) Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 32, 1906.

weise ja auch mit dem Kot ausgeschiedene Tuberkelbazillen sekundär die Milch infizieren.[1])

Erklärung der Tafeln VII—XI.

Fig. 1. Im Entstehen begriffener, in der Abbildung als heller Herd erscheinender Tuberkel im interalveolären Gewebe. a Drüsenalveolen mit normalem Epithel; a_1 normales Epithel einer benachbarten Alveole; b Kapillare: c Mitosen im interalveolären Gewebe, von der die eine anscheinend einer Endothelzelle der Kapillare b angehört; d Kerne von Epithelioidzellen. Fall a. Zeiß, Homog. Immers. $^1/_{12}$, Ok. 2.

Fig. 2. Ganz junger Epithelioidzelltuberkel im interalveolären Gewebe, den ganzen oberen Teil des Bildes einnehmend. a Alveole mit intakten Epithelien; b normales interalveoläres Bindegewebe; c Mitose im Tuberkel: d Kerne von Epithelioidzellen. Fall a. Zeiß, Homog. Immers. $^1/_{12}$, Ok. 2.

Fig. 3. Tuberkel, als heller Herd, die rechte obere Partie des Bildes einnehmend, im Begriff, in das Endstück eines Ausführungsganges einzubrechen. a Ausführungsgang; b Riesenzellen; c verdünntes, atrophisches Epithel. Fall 9. Zeiß, Obj. D, Ok. 2.

Fig. 4. Epithelioidzelltuberkel, im Begriff, in eine Alveole einzubrechen. a Alveole; b Tuberkel, als heller Herd fast die ganze rechte Seite des Bildes einnehmend; c Stelle der Alveolarwand, an der die Epithelien zugrunde gegangen sind und das spezifische Gewebe die Lichtung des Hohlraumes begrenzt. Fall 14. Zeiß, Obj. D, Ok 4.

Fig. 5. In eine Alveole eingebrochener Tuberkel (als heller Herd links im Bilde). a Alveole; b Tuberkel mit einer Riesenzelle; c Einbruchstelle. Fall 9. Zeiß Obj. D, Ok. 2.

Fig. 6. In eine Alveole eingebrochener Tuberkel (als heller Herd links im Bilde). a Alveole; b Tuberkel mit einer Riesenzelle; c Einbruchstelle: d im Lumen der Alveole liegende Riesenzelle. Fall 9. Zeiß, Obj. D. Ok. 2.

Fig. 7. Tuberkulose eines kleinen (interlobulären) Ausführungsganges, Längsschnitt. a normaler Abschnitt; b tuberkulös veränderte Wand; c Inhalt, bestehend in der Hauptsache aus Detritus, abgestoßenen Epithelioidzellen und Riesenzellen (d); e gesunde kleinere (intralobuläre) Ausführungsgänge; f benachbarte gesunde Alveolen. Fall 14. Zeiß, Obj. A, Ok. 4.

Fig. 8. Tuberkulose eines kleinen (interlobulären) Ausführungsganges. Querschnitt. a Tuberkulös veränderte Wand; b zelliger Inhalt, bei c eine Riesenzelle enthaltend; d Rest des Lumens. Fall 14. Zeiß, Obj. D, Ok. 2,

Fig. 9. Tuberkel in der Wand eines mittleren Ausführungsganges. a normales Epithel; b Tuberkel mit einer Riesenzelle; c ihres Epithels beraubte Partie des Ausführungsganges. Fall 11. Zeiß, Obj. A, Ok. 4.

---

[1]) Vgl. meine in Gemeinschaft mit Emshoff angestellten „Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren" (diese Zeitschrift, Bd. 10, 1911).



(Aus der Veterinär-Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts.)

Über das Vorkommen von paratyphus B-ähnlichen Bakterien im Hackfleisch.

Von

Joan Ciurea,

Stadttierarzt in Piatra (Rumänien),
früherem freiwilligen Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

(Eingegangen am 26. September 1912.)

Nachdem durch die grundlegenden Untersuchungen von Schottmüller, H. Trautmann, Fischer, v. Ermengem, Conradi, Kutscher, Rolly und anderen die früheren Befunde von Gärtner, Gaffky und Paak, Basenau vollkommen bestätigt und die Bedeutung der Bakterien der Paratyphusgruppe als Krankheitserreger sichergestellt worden war, wird seit den letzten Jahren von Uhlenhuth, Hübener und anderen die Meinung vertreten, daß der Paratyphusbazillus als nichtpathogener Keim in der Außenwelt in größerer Verbreitung vorkommt. Da in der Beurteilung der Frage gewisse Unklarheiten Platz gegriffen haben, erscheint es mir wünschenswert, eine kurze Zusammenfassung der wichtigeren Arbeiten über das Vorkommen von Paratyphusbazillen bei gesunden Individuen und in der Außenwelt voranzuschicken.

Hübener und Viereck, Küster, Marmann, Conradi, Rimpau haben über Befunde von Paratyphusbazillen in den Entleerungen gesunder Menschen berichtet. Aus dem Darminhalte gesunder Schlachttiere konnte der Bac. suipestifer, der sich vom Paratyphusbazillus bekanntlich nicht unterscheiden läßt, von Grabert, von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern, Seiffert und anderen isoliert werden. Von P. Schmidt wurden in 700 Fäzesproben von gesunden Schweinen 28mal, von Andrejew im Darminhalte von 300 gesunden Hammeln in 12 Fällen, von Horn und Huber bei Rindern, von Huber allein im Darmkanale gesunder Pferde Bakterien der Paratyphusgruppe nachgewiesen.



Im Wasser wurden derartige Bakterien von Sternberg und Forster sowie von Gäthgens gefunden. Conradi und Rommeler stellten ihr Vorkommen im Transporteis der Seefische fest, woraus Rommeler die Forderung ableitet, daß zur Eisverpackung von Seefischen nur Eis aus einwandfreiem Wasser genommen werden soll.

In gesundheitlich einwandfreien Nahrungsmitteln sind Bakterien der Paratyphusgruppe in verschiedenen Fällen aufgefunden worden. In Milch wurden diese Bazillen von Uhlenhuth und Hübener, Conradi und anderen festgestellt. Uhlenhuth und Hübener machten fernerhin auf die Gegenwart solcher Bakterien im Fleische gesunder Schlachttiere und in Fleischerzeugnissen aufmerksam. Bei der bakteriologischen Prüfung von 100 verschiedenen Wurstproben konnten sechsmal Paratyphusbazillen festgestellt werden. Auf Grund weiterer umfangreicher Untersuchungen kamen dann Uhlenhuth und seine Mitarbeiter zu dem Ergebnis, daß „der Nachweis der Paratyphusbazillen im Blute und in den Organen ganz gesunder Personen, im Wasser, in Nahrungsmitteln, die Vergiftungen hervorgerufen haben, in absolut genußtauglichen Wurstwaren und im Organismus des Schweines zu der Annahme berechtigt, daß diese Bakterien in der Natur weit verbreitet sind und unter gewissen Bedingungen pathogene Eigenschaften annehmen können." Komma fand in 102 Wurstproben mittels Anreicherungsverfahrens 30mal Paratyphusbakterien. Ähnliche Befunde sind von Buthmann, Rimpau, Conradi und Rommeler festgestellt worden. Im Fleische gesunder Schlachttiere, in Würsten, Obst und sonstigen Nahrungsmitteln und in den Fäzes von gesunden Menschen wies Aumann Bakterien der Paratyphusgruppe nur in etwa 1,5 Prozent nach, so daß er zu der Ansicht kommt, daß eine „Ubiquität" von Bakterien der Paratyphusgruppe nicht angenommen werden dürfe. Von Rommeler wurden von 8 Proben Hackfleisch 5 mit Paratyphusbazillen infiziert gefunden. In 100 dem Handel entnommenen Proben von Schabefleisch konnte Schern in 50 während der Wintermonate untersuchten Proben Fleischvergiftungsbakterien nicht nachweisen, während aus 50 während der Sommermonate untersuchten Proben mittels Anreicherungsverfahrens in Papayotin 5 Paratyphusstämme gezüchtet wurden, die durch Paratyphus B- und Gärtnerserum jedoch nur in geringem Grade agglutiniert wurden. In gewissem Gegensatze zu diesen Ergebnissen stehen die Untersuchungen von Zweifel, der in 248 untersuchten Hackfleischproben

19mal kulturell paratyphus B-ähnliche Bakterien fand, die jedoch auf Grund der Agglutinationsprüfung als echte Paratyphusbazillen nicht angesprochen werden konnten. Aus seinen umfangreichen Untersuchungen folgert dieser Autor, daß bei richtiger Aufbewahrung, frischer Verteilung und sofortigem Verzehren keine Bedenken gegen den Genuß von rohem Hackfleisch bestehen.

Der gegenwärtige Stand der Frage ist also, daß auf der einen Seite Uhlenhuth und seine Mitarbeiter die Ansicht vertreten, daß der Paratyphusbazillus in der Natur teils primär, teils sekundär als Saprophyt weit verbreitet ist. Demgegenüber sprechen sich auf der anderen Seite vor allem Aumann, König und P. Schmidt gegen eine „Ubiquität" des Paratyphusbazillus aus, da es bisher nicht erwiesen sei, daß der Paratyphusbazillus in größerer Verbreitung als nichtpathogener Keim in der Außenwelt vorkommt.

Zur Klärung der vom hygienischen Standpunkt wichtigen Frage, ob Paratyphusbazillen im Hackfleisch vorkommen, erschien es daher angezeigt, weitere Untersuchungen vorzunehmen, die auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Ostertag im Veterinärlaboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamts unter Leitung von Herrn Dr. Poppe angestellt wurden.

Eigene Untersuchungen.

Zu den während der Monate Dezember bis März ausgeführten Untersuchungen wurde Rindfleisch, vergleichsweise in einigen Fällen auch Schweine- und Pferdefleisch, verwendet.

Das Fleisch wurde bei Schlächtern in Berlin und in Berliner Vororten gekauft, wobei beim Einkauf darauf geachtet wurde, daß ein Teil der Proben aus großen, ein anderer aus kleinen Geschäften bezogen wurde. Im ganzen wurden 53 Proben untersucht. Um sich zu vergewissern, ob der handwerksmäßigen Herstellung von Schabefleisch ein Einfluß auf das Vorhandensein von Paratyphusbazillen in ihm zukommt, wurde so verfahren, daß von den 44 untersuchten Rindfleischproben die eine Hälfte als fertiges Schabefleisch gekauft wurde (20 Proben), während bei der anderen Hälfte der Proben (24) aus Fleischstücken von 0,5—1 kg im Laboratorium mittels sterilen Fleischwolfs Hackfleisch hergestellt wurde. Von vier von diesen Proben wurde nach sorgfältiger Sterilisation der Oberfläche mittels Abbrennens nur der Kern zur Herstellung von Hackfleisch benutzt. Von Schweinefleisch wurden 5, von Pferdefleisch 4 Proben zu Hackfleisch verarbeitet. Alle Fleischproben sind am Tage des Ankaufs untersucht worden Zehn gekaufte Schabefleischproben wurden außerdem nach dreitägiger Aufbewahrung im Eisschrank nochmals untersucht. Dieses Verfahren wurde von Schern als Anreicherung empfohlen.



Der Gang der Untersuchungen war folgender:

Verfahren A. Um einen Überblick über die gesamte Bakterienflora des Fleisches zu bekommen, wurde ein bohnengroßes Fleischklümpchen mittels Platinspatels in einer mit etwas steriler Kochsalzlösung gefüllten Petrischale verrieben. Von dieser Aufschwemmung wurden einige Ösen in verflüssigtem und auf etwa 40° erkaltetem Agar aufgeschwemmt. Die Agarplatten wurden 24 Stunden bei 37° gehalten.

Verfahren B. Bohnengroße Fleischstückchen, die der Probe aus verschiedenen Stellen entnommen worden waren, wurden auf große Platten von Lackmusmilchzucker- und Malachitgrünagar verteilt und mittels Glasspatels verrieben und dann 24 Stunden im Brutschrank bei 37° belassen.

Verfahren C ist das bekannte Anreicherungsverfahren für Fleischvergiftungsbakterien mittels Papayotin nach Conradi und Rommeler, das von verschiedenen Seiten (Uhlenhuth und Hübener, Schern, Zweifel und anderen) empfohlen worden ist. Zu 10 ccm in Reagensröhrchen eingefüllte sterile Kochsalzlösung wurden 1—2 Messerspitzen des vorher 2 Stunden im Trockenschrank sterilisierten Succus caricae papayae siccus zugefügt, worin das zu untersuchende Fleischstückchen verteilt wurde. Nachdem die Reagensröhrchen 48 Stunden im Brutschrank bei 37° aufbewahrt worden waren, wurden mehrere Ösen der Aufschwemmung auf großen Lackmusmilchzucker- und Malachitgrünagarplatten verteilt und mit sterilem Glasspatel verrieben.

Bei dem Verfahren A wurden Kolonien verschiedenen Aussehens auf Schrägagar abgestochen und weiter geprüft. Beim Verfahren B und C wurden nur die verdächtig erscheinenden, auf Lackmusmilchzuckeragar blau wachsenden oder die Malachitgrünplatte aufhellenden und entfärbenden Kolonien abgeimpft. Alle Kulturen wurden fortlaufend benannt, 24 Stunden im Brutschrank gehalten, und dann auf die zur Differenzierung der Bakterien der Paratyphusgruppe in Betracht kommenden Nährböden ausgesät (Gelatine, Milch, Bouillon, Lackmusmolke, Trauben- und Milchzuckerbouillon, Neutralrotagar). Um Zeit und Material zu sparen, wurden zuerst Gelatine und Milch beimpft, wodurch die die Gelatine verflüssigenden und die Milch zur Gerinnung bringenden Stämme sofort ausgeschieden werden konnten.

Untersuchungsergebnisse.

Über das Mengenverhältnis der verschiedenen Bakterienformen in den von mir untersuchten Fleischproben ist zu sagen, daß auf Lackmusmilchzuckeragarplatten meist ein Überwiegen der blauwachsenden Kolonien sich zeigte; vielfach gingen auch blaue und rote Kolonien in annähernd gleicher Zahl auf, nur selten wuchsen ausschließlich rote Kolonien.

Aus den 53 Fleischproben wurden 18 paratyphus B-verdächtige Stämme isoliert, die von 13 verschiedenen Proben herrührten, nämlich von

24 Proben Rind-Hackfleisch, selbst hergestellt	14 verdächtige Stämme
20 Proben Rind-Schabefleisch, dem Handel entnommen	2 ,, ,,
5 Proben Schweine-Hackfleisch, selbst hergestellt	1 verdächtiger Stamm
4 Proben Pferde-Hackfleisch, selbst hergestellt	1 ,, ,,

Hinsichtlich der Brauchbarkeit der verschiedenen zum Nachweise verdächtiger Keime angewendeten Verfahren ist von Interesse, daß das Verfahren B (ohne Anreicherung) nur in 6 Fällen ein Ergebnis lieferte, während mit dem Verfahren C (Anreicherung mit Papayotin) 13mal paratyphus B-verdächtige Bakterien nachgewiesen wurden.

Wenn man die bei diesen Untersuchungen benutzten Methoden auf ihren Erfolg prüft, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, daß die Anreicherungsmethode mittels Papayotins den besten Weg zum Nachweis von Bakterien der Paratyphusgruppe darstellt. Die Methode ohne Anreicherung (B) ergab nur ausnahmsweise die gleichen Ergebnisse. Inbetreff der von Schern empfohlenen Anreicherung der im Fleisch etwa vorhandenen Bakterien der Paratyphusgruppe mittels Aufbewahrung desselben im Eisschrank ist zu berichten, daß mit diesem Verfahren von mir in keinem Falle verdächtige Stämme gewonnen werden konnten. In einem Falle wurde vor dem Verbringen des Fleisches in den Eisschrank ein solcher Stamm gefunden, während es nach 3tägiger Aufbewahrung der fraglichen Probe im Eisschrank nicht gelang, diesen Keim wieder aufzufinden, was wohl auf die Überwucherung mit Proteus- und Koliarten zurückzuführen ist.

Außer den verdächtigen Stämmen wuchsen auf den Platten manchmal auch Bakterien, die sich von den Paratyphus B-Bakterien nur dadurch unterschieden, daß sie Traubenzucker nicht vergoren. Diese Bakterien, die denen gleichen, die Horn und Huber im Darm von Rindern und Fliegen gefunden haben, scheinen mit den von Metzger im Fleische notgeschlachteter Tiere nachgewiesenen identisch zu sein. In einigen Fällen wurde auch der Bac. faecalis alcaligenes und der Bac. fluorescens liquefaciens (Flügge), sowie einmal der Bac. prodigiosus gefunden. Außerdem wurden bei Anwendung des Verfahrens A noch die verschiedensten, meistens die Gelatine verflüssigenden Kokkenarten isoliert.



Fleischstämme	Nr.	Morphologie	Beweglichkeit	Gelatine	Lackmusmolke
Rind-Hackfleisch, selbst hergestellt	1 d	gramnegative Stäbchen	—	nicht verflüssigt	rot, nach 4 Tagen bla
	1 e	dgl.	—	dgl.	rot, nach 16 Tagen schwach blau
	1 i	dgl.	+	dgl.	dgl.
	1 j	dgl.	+	dgl.	dgl.
	2	dgl.	+	dgl.	dgl.
	4	dgl.	+	dgl.	dgl.
	7	dgl.	++	dgl.	rot, nach 4 Tagen bla
	9 c	dgl.	++	dgl.	rot, nach 2 Tagen bla
	9 e	dgl.	++	dgl.	rot, nach 3 Tagen bla
	9 f	dgl.	+	dgl.	rot, nach 4 Tagen bla
	10	dgl.	+	dgl.	rot, nach 2 Tagen bla
	11	dgl.	++	dgl.	rot, nach 16 Tagen schwach blau
	17	dgl.	+	dgl.	dgl.
Schabefleisch aus dem Handel	22	dgl.	-	dgl.	dgl.
	27	dgl.	++	dgl.	rot, nach 2 Tagen bla
	34	dgl.	++	dgl.	dgl.
Schweinefleisch	50	dgl.	++	dgl.	rot, nach 16 Tagen schwach blau
Pferdefleisch	53	dgl.	+	dgl.	dgl.
Paratyphus	B	dgl.	++	dgl.	rot, nach 2 Tagen bla

In vorstehender Tabelle sind die morphologischen und biologischen Eigenschaften der aus dem Fleische isolierten verdächtigen Stämme zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle läßt sich ersehen, daß es sich um gramnegative, meistens lebhaft bewegliche Stäbchen handelt, die die Gelatine nicht verflüssigen. Nach ihrem Verhalten gegenüber Lackmusmolke sind die verdächtigen Stämme in zwei Gruppen zu trennen. Zur ersten Gruppe gehören die Stämme 1d, 7, 9c, 9e, 9f, 10, 27 und 34, die, ebenso wie der Bacillus paratyphosus B, die Lackmusmolke zuerst röten und nach zwei bis vier Tagen in tiefblau umschlagen. Zur zweiten Gruppe gehören die Stämme 1e,

—elle I.

Neutralrotagar	Milch	Traubenzuckerbouillon	Milchzuckerbouillon	Indol.
Gasbildung und Fluoreszenz	nicht geronnen, nach 8 Tagen gelb	kräftig Gas	kein Gas	—
dgl.	dgl.	wenig Gas	dgl.	—
Gasbildung	dgl.	dgl.	dgl.	Spuren nach 7 Tagen
Gasbildung und Fluoreszenz	dgl.	mäßig Gas	dgl.	—
Gasbildung	dgl.	dgl.	dgl.	—
Gasbildung und Fluoreszenz	nicht geronnen, die Farbe unverändert	wenig Gas	dgl.	—
dgl.	nicht geronnen, nach 8 Tagen gelb	kräftig Gas	dgl.	—
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—
Gasbildung	dgl.	dgl.	dgl.	—
Gasbildung und Fluoreszenz	dgl.	dgl.	dgl.	—
dgl.	dgl.	wenig Gas	dgl.	—
dgl.	dgl.	kräftig Gas	dgl.	—
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	—
dgl.	nicht geronnen, die Farbe unverändert	mäßig Gas	dgl.	—
dgl.	dgl.	kräftig Gas	dgl.	—
dgl.	nicht geronnen, nach 8 Tagen gelb	dgl.	dgl.	—

1i, 1j, 2, 4, 11, 17, 22, 50 und 53, die den Umschlag der Lackmusmolke erst nach sechzehn Tagen bewirken. In Neutralrotagar erzeugen alle Stämme Gasbildung und Fluoreszenz mit Ausnahme von 1i, 2 und 11, die nur Gasbildung zeigten. Milch wurde nicht zum Gerinnen gebracht, jedoch trat nach etwa acht bis zehn Tagen eine gelbliche Verfärbung derselben ein. Stamm 4 und 50 zeigten hierin eine Abweichung insofern, als sie die Farbe der Milch nicht veränderten. Bemerkenswert ist noch, daß die Stämme, die in Lackmusmolke in kurzer Zeit in tiefblau umschlugen, also in dieser Eigenschaft dem Bacillus paratyphosus B vollkommen glichen, auch kräftig Traubenzucker vergoren. Milchzucker wurde von keinem

Stämme angegriffen. Die Indolprobe, die nach der Ehrlichschen Methode an drei bis sieben Tage alten Bouillon- und Peptonwasserkulturen angestellt wurde, ergab, daß die Stämme kein Indol bildeten, mit alleiniger Ausnahme von Stamm 1i, der nach sieben Tagen in Peptonwasser Spuren von Indol zeigte.

Agglutinationsversuche.

Um zu prüfen, ob die aus dem Hackfleisch gezüchteten paratyphus B-verdächtigen Stämme als echte Paratyphusbazillen anzusehen sind, wurden Agglutinationsversuche mit einem polyvalenten Paratyphus B-Serum (Titer 1 : 2000) angestellt. Es zeigte sich, daß keiner dieser Stämme von Paratyphus B-Serum, selbst nicht in der starken Konzentration 1 : 20, agglutiniert wurde.

Um schließlich noch ein Urteil über die Verwandtschaft der aus dem Hackfleisch gezüchteten Stämme untereinander zu erlangen, wurde mit den Stämmen 10 und 4 unter Benützung von Kaninchen ein agglutinierendes Serum hergestellt.

Kaninchen I (Stamm 4).

16. 4. 1912	1/16 Agarkult.,	aufgeschw.	in 1 ccm NaCl,	abgetöt. bei	70°	subkutan,
26. 4. 1912	1/16 „	„	„ 1 „	„ „ „	70°	intravenös,
29. 4. 1912	1/8 „	„	„ 2 „	„ „ „	70°	„
10 6 1912	1/8 „	„	„ 2 „	„ „ „	70°	„
22. 6. 1912	1/4 „	„	„ 2 „	„ „ „	70°	„
6. 7. 1912	1/4 „	„	„ 2 „	„ nicht abgetötet.		

Titer:		
	9. 5. 1912	1 : 200,
	17. 6. 1912	1 : 400,
	5. 7. 1912	1 : 100,
	16. 7 1912	1 : 1500.

Getötet am 18. 7. 1912.

Kaninchen II (Stamm 10), auf gleiche Weise wie Kaninchen I vorbehandelt, ergab am 16. 7. 1912 ebenfalls einen Agglutinationstiter von annähernd 1 : 2000.

Aus nachstehenden Tabellen ist ersichtlich, daß die Stämme 4, 9c, 10 und 34 sowohl von Serum 4, als auch von Serum 10 fast gleich stark beeinflußt wurden, so daß eine nähere Verwandtschaft dieser Stämme wohl anzunehmen ist. Während Stamm 9c, 10 und 34 kulturell sich vollkommen gleich verhielten und zur ersten Gruppe zu rechnen sind, gehört Stamm 4 zur zweiten Gruppe. Stamm 1i wurde von keinem der beiden Seren agglutiniert. Stamm 11 und 22 zeigten insofern ein auffallendes Verhalten, als Stamm 22 vom



Serum Stamm 4.

Stamm		Serumverdünnung						NaCl
		1:50	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:2000	
II. Gruppe	4	+	+	+	+	+	—	—
	1 i	—	—	—	—	—	—	—
	11	+	+	+	—	—	—	—
	22	—	—	—	—	—	—	—
I. Gruppe	9 c	+	+	+	+	+	—	—
	10	+	+	+	+	+	—	—
	34	+	+	+	+	+	—	—
Paratyphus B		—	—	—	—	—	—	—

Serum Stamm 10.

Stamm		Serumverdünnung						NaCl
		1:50	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:2000	
I. Gruppe	10	+	+	+	+	+	—	—
	9 c	+	+	+	+	+	—	—
	34	+	+	+	+	+	—	—
II. Gruppe	1 i	—	—	—	—	—	—	—
	4	+	+	+	+	+	—	—
	11	—	—	—	—	—	—	—
	22	+	+	+	—	—	—	—
Paratyphus B		—	—	—	—	—	—	—

Serum 4 nicht, wohl aber vom Serum 10 bis zur Verdünnung 1:200 beeinflußt wurde; umgekehrt wurde Stamm 11 vom Serum 10 nicht, jedoch vom Serum 4 bis zur Verdünnung 1 : 200 agglutiniert. Daraus daß der Bac. paratyphosus B weder durch Serum 4 noch durch Serum 10 agglutiniert wird, und daß andererseits Paratyphus B-Serum, wie erwähnt, keinen der geprüften Stämme beeinflußt, folgt, daß die untersuchten Fleischstämme der Paratyphus B-Gruppe nicht zuzurechnen sind.

Pathogenität.

Eine Auswahl von Stämmen jeder Gruppe wurde schließlich noch auf ihre Pathogenität an kleinen Versuchstieren geprüft. Weiße Mäuse, denen 0,5 ccm 24stündiger Bouillonkultur subkutan eingeimpft worden war, ebenso wie Meerschweinchen, blieben am



Leben. Hieraus ergibt sich, daß die aus dem Hackfleisch gezüchteten Stämme auch hinsichtlich ihrer Pathogenität vom Bac. paratyphosus B verschieden sind.

Zusammenfassung.

Aus vorstehenden Untersuchungen ergibt sich, daß im Hackfleisch Bakterien vorkommen können, die sich morphologisch und kulturell wie Paratyphusbakterien verhalten, durch die Agglutination vom echten Bac. paratyphosus B jedoch zu trennen sind. Diese Bakterien haben mit den von Metzger im Fleisch notgeschlachteter Tiere gefundenen sowie mit den Bakterien große Ähnlichkeit, die von Horn und Huber im Darm gesunder Rinder nachgewiesen worden sind. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in den 50 untersuchten Hackfleischproben echte Paratyphusbazillen nicht festgestellt werden konnten.

Herrn Geheimrat Ostertag, Direktor der Veterinärabteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts, danke ich ergebenst für die Übertragung dieser Arbeit und für sein stetes Entgegenkommen und Wohlwollen. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Poppe für die allzeit gewährte Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Andrejew, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 33, 1910.
Aumann, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 57, 1911.
Basenau, Arch. f. Hyg., Bd. 20, 1894.
Buthmann, Dissertation, Gießen, 1909.
Conradi, Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909.
—, Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg., Bd. 20, 1909.
—, Münch. med. Wochenschr., 1909.
—, Klin. Jahrb., Bd 17, 1907.
v. Ermengem, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bd. II, 1903.
Fischer, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 39, 1902.
Forster, Deutsche med. Wochenschr., 1907.
—, Münch. med. Wochenschr., 1905 u. 1908.
Gaethgens, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 25, 1907.
—, ebenda, Bd. 30, 1909.
—, Arch. f. Hyg., Bd. 62, 1907.



Gärtner, Bresl. ärztl. Zeitung, 1888.
Gaffky u. Paak, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 6, 1890.
Gaffky, Dietrich, Abel, Kraus, Gutachtliche Äußerung der Kgl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, Bd. 39, 1910.
Horn und Huber, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 61, 1911.
—, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 10, 1911.
Hübener, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Ref., Bd. 44, 1909. Beiheft (Verhandlungen der Freien Vereinigung für Mikrobiologie, Wien, 1909).
—, Deutsche med. Wochenschr., 1908.
—, ebenda, 1910.
—, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, Jena, 1910.
Huber, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I., Orig., Bd. 56, 1910.
König, ebenda, Bd. 50, 1909.
Komma, ebenda, Bd. 55, 1910.
Kutscher, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 55, 1906.
—, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, I. Erg.-Bd.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1907.
Marmann, Hyg. Rundschau, 1906.
Metzger, Dissertation, Bern, 1909.
Rimpau. Deutsche med. Wochenschr., 1908.
—, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 30, 1909.
Rolly, Münch. med. Wochenschr., 1907.
—, ebenda, 1911.
Rommeler, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg, Bd. 20, 1910.
—, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Orig., Bd. 50, 1909.
—, Münch. med. Wochenschr., 1909.
Schern, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 61, 1911.
Schmidt, P., Münch. med. Wochenschr., 1911.
Schottmüller, Deutsche med. Wochenschr, 1900.
—. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 36, 1901.
Sternberg, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 34, 1900.
Trautmann, ebenda, Bd. 45, 1903.
Uhlenhuth, v. Leuthold Gedenkschrift, Bd. I.
Uhlenhuth und Hübener, Medizin. Klinik, 1908.
Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 29, 1909.
Zweifel, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 58, 1911.



(Aus dem Institut für Seuchenlehre der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Der Fleischfütterungsversuch an Mäusen und sein Wert für die Beurteilung der Gesundheitsschädlichkeit von Fleisch.

Von

Prof. Dr. **R. Reinhardt** und Assistent Dr. **E. Seibold.**

(Eingegangen am 4. August 1912.)

Während über die Zweckmäßigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Fleisches kranker, notgeschlachteter Tiere zur Beurteilung seiner Verwendbarkeit zum Genuß für Menschen kaum ein Zweifel mehr besteht, wird der Wert des Tierversuches, speziell der Fütterung von Mäusen mit dem verdächtigen Fleisch, von den einzelnen Autoren verschieden beurteilt. Die einen sehen im Fütterungsversuch das einzige Mittel, um festzustellen, ob das Fleisch und die Organe eines notgeschlachteten Tieres fleischvergiftungserzeugende Eigenschaften besitzen, die anderen dagegen lassen die bei der Fütterung von Fleisch gewonnenen Resultate nicht gelten, einesteils, weil die Tiere schon nach Verfütterung von normalem rohem Fleisch spontan sterben können, ferner, weil im Darm gesunder Mäuse Bakterien vorhanden sein können, die sich von den bekannten Fleischvergiftern nicht unterscheiden und die bei günstiger Gelegenheit in die Organe der Tiere eindringen und so einen positiven Versuch vortäuschen lassen, anderenteils aber, weil sich der Mäusefütterungsversuch zu sehr in die Länge zieht, indem die Tiere oft erst nach 4—8 Tagen und noch später verenden oder aber für die Bazillen überhaupt nicht empfänglich sind.

B a s e n a u, dem wir die Einführung der bakteriologischen Untersuchung der Muskulatur septisch erkrankter Tiere verdanken, hat zur weiteren Feststellung der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches als erster auch noch den M ä u s e f ü t t e r u n g s v e r s u c h vorgeschlagen. Nach ihm kann sich das Fleisch



von kranken Tieren, abgesehen davon, daß es überhaupt weder Bakterien noch Toxine enthält, in drei Zuständen befinden: 1. es enthält nur Bakterien, die schon durch eine kurzdauernde Erwärmung selbst unter 100° C sicher abgetötet werden; 2. es enthält Bakterien und toxische Substanzen, welche durch eine kurze Erhitzung auf 100° C ihre Schädlichkeit einbüßen; 3. es enthält Bakterien und giftige Stoffe, welche letztere ihre Kraft auch durch stundenlange Behandlung bei 100° C noch nicht verlieren. Auf Grund dieser Ergebnisse ist nach Basenau das Fleisch kranker Tiere folgendermaßen zu untersuchen und zu beurteilen: Es werden aus dem Innern eines an lockerem Bindegewebe reichen Fleischstückes Ausstrichpräparate und Gelatineplatten angelegt. Gleichzeitig werden je 2 Mäuse mit rohen Fleischstückchen und mit solchen gefüttert, die 1 Stunde bei 100° C gehalten sind. Sind in den Präparaten keine Mikroorganismen anwesend und entwickeln sich auch in den Platten innerhalb 24 Stunden keine Kolonien, so ist das Fleisch ohne weiteres freizugeben. Wird durch die Präparate oder Platten das Vorhandensein von Bakterien festgestellt, so ist das Resultat des Tierexperimentes, das sich in den meisten Fällen, wenn positiv, in längstens 3 Tagen ergeben wird, für die fernere Beurteilung mit heranzuziehen. Sterben die mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse, die mit eine Stunde lang gekochtem Fleisch behandelten aber nicht, so geht daraus hervor, daß durch dieses Kochen die Giftigkeit aufgehoben worden ist. Es kann dann nach den bisherigen Erfahrungen ohne Gefahr für die menschliche Gesundheit das Fleisch nach gehöriger Sterilisation im Dampfapparat in den Konsum gebracht werden. Gehen auch die mit gekochtem bakterienhaltigem Material gefütterten Tiere zugrunde, so ist das Fleisch dem Verkehr zu entziehen, eventuell nur zu technischen Zwecken zu verwerten. Nach Basenau haben sich die Mäuse bei allen bisher experimentell erforschten Fleischvergiftungen als außerordentlich und konstant empfänglich erwiesen.

Diese von Basenau aufgestellten Grundsätze für die Beurteilung des Fleisches kranker Tiere hatten ihre Gültigkeit, bis sie plötzlich im Jahre 1909 durch eine Veröffentlichung von Mühlens, Dahm und Fürst in Frage gestellt wurden. Diese Forscher fanden, daß beim Füttern von weißen Mäusen mit ungekochtem, gepökeltem und geräuchertem, zum großen Teil scheinbar einwandfreiem Fleisch über 50% der gefütterten Tiere zugrunde gingen, wobei sich bei der Sektion nebst häufigen charakteristischen pathologisch-anatomischen Befunden fast stets Bakterien vom Typus Flügge (bzw. Paratyphus B oder Gärtner) meist in Reinkulturen nachweisen ließen; aus den zur Fütterung verwendeten Fleischsorten war es nie gelungen, die genannten Bakterien direkt zu züchten. Gleichwohl glauben die genannten Forscher annehmen zu können, daß die tödlichen Infektionen der Versuchstiere durch Zuführen der betreffenden Bakterien mit dem Fleisch anscheinend in geringen Mengen zustande gekommen sind.

Diese Untersuchungsergebnisse, die den bisherigen Annahmen in der Frage der Fleischvergiftungserreger in vieler Beziehung widersprachen und die Beurteilung und den Wert der üblichen bakteriologischen Fleischuntersuchungen in Frage stellten, mußten natürlicherweise behufs Klarstellung dieser unerklärlichen Beobachtung nachgeprüft werden. Unerklärlich war es,



daß sich die Fleischvergifter in einer so großen Zahl einwandfreier Fleischwaren vorfinden sollen und daß es in keinem einzigen Falle gelang, durch das Züchtungsverfahren Bakterien der Fleischvergiftung in den zu den Fütterungsversuchen benutzten Fleischwaren nachzuweisen, sondern erst durch den Impfversuch an Mäusen. Die Nachprüfung erstreckte sich einerseits auf den kulturellen Nachweis der Fleischvergifter im Fleisch, andererseits auf den Mäusefütterungsversuch.

So stellte zunächst Holth 18 Fütterungsversuche an 54 Mäusen mit Fleischproben aus den verschiedensten Geschäften Berlins und Schönebergs an. In keinem Falle konnte er nach dem Töten der Mäuse Mikroben nachweisen, die mit Paratyphus- oder Fleischvergiftungsbakterien Ähnlichkeit gehabt hätten. Diese Resultate stehen somit in völligem Widerspruch mit den von Mühlens, Dahm und Fürst erzielten. Eine kulturelle Untersuchung der Fleischproben auf Fleischvergifter hat Holth nicht vorgenommen.

Zwick und Weichel wählten zu ihren Versuchen solche Fleischwaren, die nach den Untersuchungen von Mühlens, Dahm und Fürst als verdächtig angesehen werden müssen. Sie führten sowohl Züchtungs- als auch Fütterungsversuche an weißen Mäusen aus. In keinem einzigen Falle der 70 untersuchten Fleischproben konnten durch das Kulturverfahren, wobei jedesmal eine Anreicherung des untersuchten Materials stattgefunden hatte, Bakterien der Enteritisgruppe festgestellt werden. Von den 140 gefütterten Mäusen starben 85, jedoch gelang es nur bei 2 mit Fleisch gefütterten Mäusen Bakterien mit den Eigenschaften des Paratyphus B-Bazillus nachzuweisen. Daß diese Bakterien aber nicht in dem gefütterten Fleisch vorhanden waren, dafür sprach unter anderem der Umstand, daß die eine Fleischprobe vor ihrer Verfütterung 2 Stunden lang im strömenden Dampf bei einer Temperatur von 98–100° C erhitzt worden war. Durch dieses Verfahren wurden aber die enthaltenen Bakterien sicher abgetötet, so daß die in der Maus gefundenen Bakterien des Paratyphus B nicht mit dem Fleisch dem Tierkörper einverleibt worden waren. Es mußte somit an eine Selbstinfektion der Mäuse mit den genannten Bakterien gedacht werden; denn durch zweckentsprechende Maßnahmen (Reinigung und Desinfektion der Gläser) war eine Infektionsmöglichkeit von außen für die Versuchsmäuse ausgeschlossen. Durch weitere Versuche konnten Zwick und Weichel feststellen, daß weiße Mäuse nach Aufnahme einer verhältnismäßig reichlichen Menge von Enteritisbazillen am Leben bleiben und diese Bakterien lange im Körper beherbergen können, ohne daß Krankheitserscheinungen wahrzunehmen wären. Unter dem Einfluß schädigender Momente (Hungern, Füttern von Pökelfleisch) können nun diese Bakterien aus dem Darm in das Blut und die Organe übertreten und so den Tod der Tiere herbeiführen. Auch bei subkutaner Impfung mit Pökelfleisch gingen Mäuse, die saprophytisch im Darm lebende Enteritisbakterien beherbergten, unter dem Bilde einer Enteritisinfektion ein, wenngleich das Fleisch frei von solchen Bazillen war. Außerdem untersuchten Zwick und Weichel noch den Kot von 177 anscheinend ganz gesunden Mäusen auf die Anwesenheit von Enteritisbakterien; in 28 Fällen gelang der Nachweis der Bakterien, ein Beweis dafür, daß diese Bakterien als Darmparasiten gar nicht allzuselten vorkommen. Die genannten Forscher kommen hiernach zu dem Schlusse, daß es unter den Mäusen Paratyphusbazillenträger

gibt, daß dadurch auch bei Verfütterung von völlig einwandfreiem Fleisch positive Ergebnisse vorgetäuscht werden können und daß somit zum Nachweis von sogenannten Fleischvergiftungserregern der Mäusefütterungsversuch ungeeignet ist.

Daß Mäuse auch bei Fütterung mit frischem, bakteriologisch-einwandfreiem, nicht gesalzenem oder geräuchertem Schweine-, Rind- und Pferdefleisch zugrunde gehen können, ist von den verschiedensten Seiten dargetan worden. Rüther hat auf diese Tatsache schon hingewiesen. Bei den Untersuchungen von Zwick und Weichel, die je vier Mäuse mit Schweine-, Rind- und Pferdefleisch fütterten, starb bei der ersten Versuchsreihe eine Maus vier Tage nach Beginn der Fütterung, von der zweiten Serie eine Maus nach zehn Tagen, von der dritten sämtliche Mäuse nach 5, 6, 9 und 10 Tagen. Der pathologisch anatomische und bakteriologische Befund bei den verendeten Mäusen war negativ.

Die Beobachtung Zwicks, daß Mäuse häufig, ohne krank zu sein, Paratyphusbazillen in ihrem Darm beherbergen, konnte Heuser durch seine an einer größeren Reihe von gesunden Mäusen angestellten Untersuchungen bestätigen; bei ca. 10 % der Mäuse fand er den Paratyphus B-Bazillus. Durch äußere Einflüsse (Verabreichung eiweißhaltiger Nahrung) konnte er bei letzteren Tieren tödlich endende Enteritiden entstehen lassen. Weiterhin erwähnt Heuser, daß, nachdem so in einem größeren Bestande von Tieren ein Tier an Enteritis erkrankt war, nun nach und nach der ganze Bestand der Infektion erlag. Und Sobernheim berichtet, daß wegen einer Gärtnerepidemie unter dem Mäusebestande seines Instituts die Mäusefütterungsversuche gänzlich aufgegeben werden mußten.

Schellhorn nahm Fütterungsversuche an Mäusen mit keimfreiem rohem Fleisch vor; hierbei starben 55,10 % der Mäuse; wurde das rohe Fleisch mit eingeweichter Semmel vermischt an Mäuse verabreicht, so war der Verlustprozentsatz nur noch 6,6; bei Fütterung von gekochtem Fleisch in eindickter Bouillon starben 72,15 % der Mäuse; auch dann, wenn die Tiere durch gemischte und wiederholte Fütterungen gewissermaßen an die veränderten Lebensbedingungen gewöhnt worden waren, waren doch noch bedeutende Verluste bei der Verfütterung von rohem und gekochtem Fleisch zu verzeichnen. Der Tod trat bei der Mehrzahl der Versuchstiere im Durchschnitt nach 3—5 Tagen ein.

Berg fütterte je sechs Mäuse mit normalem einwandfreiem Pferde-, Rind- und Schweinefleisch. Sämtliche Tiere starben bei 4—6tägiger Dauer der Fütterung vom 3.—7. Tage an. Bei einer dieser mit gesundem Fleisch gefütterten Mäuse wurden Bakterien vom Typus Enteritidis-Gärtner festgestellt. Berg untersuchte daher auch noch den Darminhalt von 50 weiteren, nicht mit Fleisch gefütterten Mäusen auf das Vorhandensein von Enteritisbazillen und es gelang ihm, die Bakterien in drei Fällen zu isolieren.

Glasers Fütterungsversuche an Mäuse mit gekochtem und ungekochtem Fleisch hatten das Resultat, daß von den ersteren 55,8 %, von den letzteren 38,41 % in den ersten fünf Tagen zugrunde gingen. Bei einer verendeten Maus, die mit gekochter Wurst gefüttert worden war, ließen sich Paratyphusbazillen nachweisen. Es handelte sich hierbei um eine Spontaninfektion wie bei den Versuchen Zwicks und Weichels.



Im Gegensatz zu Schellhorn und Glaser konnte Meßner bei Verfütterung von gekochtem Fleisch an Mäuse niemals auch nur vorübergehende Erkrankungen beobachten, während solche bei Verfütterung von rohem Fleisch hier und da vorkamen.

Was nun die Fütterung von Mäusen mit paratyphus- bzw. enteritishaltigem Fleische betrifft, so finden wir in der Literatur folgende Angaben.

Zwick und Weichel verfütterten Organe und Fleisch von Tieren, die infolge einer natürlichen Infektion durch Enteritisbazillen erkrankt und zum Teil notgeschlachtet worden, zum Teil verendet waren. In allen Fällen, in denen viele Bakterien im untersuchten Material zugegen wären, ist ihr Nachweis sowohl auf dem Wege der Kultur als auf dem des Mäuseversuchs gelungen. Wenn dagegen die Bakterien nur spärlich im Fleische vertreten waren, hat der Mäuseversuch zum Teil versagt. Die Mäuse verendeten 3 bis 13 Tage nach der Fütterung. Bei Verfütterung von gepökeltem enteritishaltigem Gänsefleisch starben alle Mäuse innerhalb 3—8 Tagen.

Schellhorn fütterte Mäuse mit Fleisch von Kaninchen, die mit frischen Paratyphuskulturen infiziert worden waren. Die Tiere starben sämtlich nach 4—11 Tagen; die Mehrzahl durchschnittlich nach 4—5 Tagen. Sie starben später als seine mit keimfreiem Fleisch gefütterten Mäuse.

Berg verabreichte mehrere Wochen hindurch an sechs Mäuse je 5 ccm frische Bouillonkultur bzw. den halben Belag einer Schrägagarkultur auf Brot. Von den so gefütterten Mäusen starben zwei in der dritten Woche, je eine nach 4, 7, 8 und 10 Wochen. Die verfütterten Bakterien konnten in jedem Falle in den Organen der Tiere nachgewiesen werden.

Daß auch Mäuse, die mit Fleisch erkrankter Tiere, in dem aber keine Fleischvergifter enthalten sind, gefüttert werden, sowohl bei dessen roher als auch gekochter Verabreichung zugrunde gehen können, geht aus den Untersuchungen M. Müllers und W. Müllers hervor. Nach M. Müller bewirkt der geringgradige saprämische Keimgehalt bei Verfütterung solchen Fleisches in der Regel keine oder nur vorübergehende krankhafte Erscheinungen bei Versuchstieren, die Verfütterung hochgradig saprämischen Fleisches wirkt dagegen toxisch auf Versuchstiere, ohne daß hierbei ein nennenswerter Übertritt saprämischer Keime in die Lymph- und Blutbahn stattfindet; der Sektionsbefund und die bakteriologische Prüfung sprechen meist für eine Intoxikation.

W. Müller, der ebenfalls Fleisch von kranken Tieren an Mäuse sowohl roh als gekocht verfütterte, konnte feststellen, daß derartiges Fleisch, gleichgültig ob es keimhaltig ist oder nicht, den Tod der Versuchstiere herbeiführen kann. In zwei Fällen züchtete er Paratyphusbazillen aus den eingegangenen Mäusen, obwohl in dem verfütterten Fleisch keine solche Bakterien kulturell nachzuweisen gewesen waren. Da bei seinen Fällen nur bei einem Teil der verendeten Mäuse Bakterien aus der Typhusgruppe gefunden und bei einer Maus, die mit gekochtem Fleisch gefüttert worden war, Paratyphusbazillen nachgewiesen wurden, wären diese Bakterienfunde im Sinne Zwicks und Weichels zu deuten. In den übrigen Todesfällen ließen sich die im Fleisch vorhanden gewesenen Bakterien in den Organen der Mäuse wieder nachweisen.



Schellhorn fütterte 41 Mäuse mit septikämieverdächtigen Fleischstücken; bei der bakteriologischen Untersuchung erwies sich das Fleisch keimfrei. Das Fleisch wurde in Verkehr gegeben, Gesundheitsschädigungen sind nicht bekannt geworden. Von den Mäusen starben über die Hälfte infolge der Fleischfütterung innerhalb 4—11 Tagen; ein Teil dieser verendeten Mäuse war mit Paratyphusbazillen behaftet.

Franke untersuchte das septikämieverdächtige Fleisch von 245 Rindern, 155 Kälbern, 15 Schweinen, 4 Schafen und 55 Pferden mittels des Kultur- und Fütterungsversuchs. Bei drei von diesen Fleischproben (1 Rind, 2 Kälber) wurden durch das Kulturverfahren Bakterien nicht nachgewiesen; die mit diesem Fleisch gefütterten Mäuse starben jedoch an einer Enteritisinfektion. Auch diese Todesfälle dürften als Spontaninfektionen zu erklären sein. Bei Verfütterung von zwei weiteren keimfreien Fleischproben (2 Pferde) verendeten ebenfalls die Mäuse; die Todesursache sucht Franke darin, daß das verfütterte Fleisch Toxine enthielt, da das Herzblut der verendeten Mäuse steril war. Er sieht in den Fütterungsversuchen das einzige Mittel zur Erkennung der sogenannten Toxämien.

Nach Rieck verhalten sich die Mäuse bei Fütterung mit Fleisch erkrankter Tiere ganz verschieden, indem sie das einemal das Fleisch verzehrten, ohne zu erkranken, das anderemal aber erkrankten bzw. starben Ähnliche Resultate hatte Meßner, nur mit dem Unterschiede, daß die gleichzeitig mit gekochtem Fleisch gefütterten Mäuse gesund blieben.

Wir erwähnen kurz die Krankheitserscheinungen der mit keimfreiem, rohem und gekochtem Fleisch gefütterten Mäuse.

Nach Glaser zeigten sehr viele von ihnen bald ein struppiges Aussehen, die Haare waren öfters so zusammengeklebt, als ob die Mäuse aus dem Wasser gezogen worden wären, sie hatten verklebte Augen, magerten ab und fraßen nach mehreren Tagen das Fleisch zumeist nicht mehr. Meßner und andere beobachteten bei Fütterung von rohem, keimfreiem Fleisch öfters schwere Darmkatarrhe mit starken Diarrhöen; der Tod der Tiere erfolgte zumeist 3—5 Tage nach der Fütterung.

Sofern saprämisches Fleisch infolge der Fütterung einen pathogenen Effekt auf die Mäuse auslöste, zeigten die Tiere nach M. Müller zunächst die Erscheinungen der Apathie und eines mehr oder weniger heftigen Magendarmkatarrhs, der sich im Gegensatz zur Septikämie schnell einzustellen pflegte Wurden die Mäuse, die infolge 1—2tägiger Fütterung mit saprämischem Fleisch nur an enteritischen Krankheitserscheinungen erkrankt waren, wieder mit vegetabilischer Nahrung gefüttert, so erholten sich viele der Tiere wieder sehr schnell. Diejenigen Tiere, die nach 16—20 Stunden Lähmungs- und nervöse Erscheinungen zeigten, gingen in der Regel ein, sie hockten dann zusammengekauert im Glase und magerten schnell ab.

Im Gegensatz zu den rasch auftretenden Krankheitserscheinungen bei Verfütterung von keimfreiem und saprämischem Fleische zeigten sich die mit septikämisch infiziertem Fleisch gefütterten Mäuse mehrere Tage lang noch völlig munter. Erst nach 4—6 Tagen wurden bei den Tierchen in der Regel



Krankheitserscheinungen beobachtet, sie bekamen gesträubtes Haarkleid und einen eitrigen Konjunktivalkatarrh, worauf sie innerhalb kurzer Zeit eingingen.

Der Sektionsbefund der nach Fütterung von keimfreiem Fleisch zugrunde gegangenen Mäuse war der einer mehr oder weniger intensiven Darmentzündung; bei einigen Mäusen konnte auch Milz- und Leberschwellung festgestellt werden.

Zwick und Berg fiel an den Kadavern die meist stark vorgeschrittene Fäulnis auf, auch wenn die Sektion kurz nach dem Tode erfolgte. Die Ausstriche aus dem Herzblut blieben in vielen Fällen negativ, anderenfalls wurden als bakteriologischer Befund zumeist Bact. coli, Bac. proteus und Kokken gefunden.

Bei den mit saprämischem Fleisch gefütterten Mäusen soll ebenfalls sehr schnell Fäulnis eintreten. Die Haut haftet fest an der Muskulatur an; die Muskulatur selbst erscheint trocken und geschrumpft. Es besteht eine heftige Darmentzündung; die kulturelle Prüfung ergibt entweder gar keinen oder nur einen unverdächtigen Keimgehalt.

An den Kadavern der infolge einer septikämischen Infektion mit Fleischvergiftern verendeten Tieren tritt auch nach 1—2tägigem Liegen keine stärkere Fäulnis ein, die Haut läßt sich leicht von der Muskulatur trennen; die Muskulatur zeigt eine hellrote normale Färbung. Am Darmkanal sind katarrhalische Formen von Enteritis bemerkbar; die Mesenterial- und Fleischlymphdrüsen sind stark geschwollen, die Milz ist vergrößert, die Leber ist weich und brüchig und enthält bei langsamem Krankheitsverlauf zuweilen gelbe nekrotische Herde. Streicht man von den Organen auf Endoagar aus, so wachsen zahlreiche gleichartige Kolonien in Reinkultur.

Aus der gegebenen Literaturübersicht geht hervor, daß Mäuse schon gegen ausschließlichen Genuß von einwandfreiem Fleisch sehr empfindlich sind und vielfach nach 3—5 Tagen zugrunde gehen, gleichgültig, ob das Fleisch in rohem oder gekochtem Zustand verabreicht worden ist. Die Krankheitserscheinungen treten sehr bald auf und sind deutlich ausgeprägt. Die Sektion ergibt eine mehr oder weniger hochgradige Darmentzündung; die bakteriologische Untersuchung verläuft entweder negativ oder es werden unverdächtige Bakterien gefunden. In einem geringen Prozentsatz der verendeten Mäuse wurden Paratyphusbazillen nachgewiesen; diese Bazillen waren aber nicht mit dem Fleisch in den Tierkörper gelangt, sondern sie waren offenbar schon vorher in dem Darm der Mäuse als Saprophyten vorhanden; durch die einseitige Ernährung mit Fleisch wanderten die Bakterien in das Blut und die Organe der Tiere ein. Es handelte sich also bei den verendeten Mäusen um Bazillenträger und um Spontaninfektionen. Ähnliche Resultate lieferte die Verfütterung von Fleisch kranker

und notgeschlachteter Tiere, in dem aber keine Fleischvergifter nachgewiesen worden waren. Bei Verfütterung von septikämischem, mit Fleischvergiftern infiziertem Fleisch erkrankten die Mäuse verhältnismäßig spät. Aus den Kadavern ließen sich die Bakterien in Reinkultur züchten. In anderen Fällen, wenn die Fleischvergifter nur in geringen Mengen im Fleisch zugegen waren, erkrankten die Mäuse aber nicht.

Im Hinblick darauf, daß in den bisher vorgenommenen Mäusefütterungsversuchen das Fleisch vielfach mehrere Tage lang ausschließlich gefüttert wurde, bei dem Vorhandensein von Fleischvergiftern im Fleische es aber genügen soll, 1—2 Tage lang den Mäusen die Fleischprobe vorzulegen, um einen pathogenen Effekt auszulösen, haben wir gelegentlich unserer Untersuchungen über den Wert der verschiedenen Methoden zur Feststellung der Septikämie auch den Mäusefütterungsversuch nachgeprüft. Andererseits sollte durch eine nur 1—2 Tage dauernde Fleischfütterung auch ein Tod der Mäuse durch die reine Fleischnahrung verhütet werden können. Bei den bisher in der Literatur erwähnten Fällen ist aber das Fleisch fast regelmäßig mehrere (3—4) Tage lang ausschließlich den Mäusen zur Nahrung vorgelegt worden; zudem ließen die genannten Autoren die Mäuse noch 1—2 Tage vor der Fleischfütterung hungern.

Eigene Versuche.

Zu unseren Fütterungsversuchen verwendeten wir in den meisten Fällen Fleisch von Ziegen, die künstlich mit Paratyphus B- und Enteritisbazillen infiziert und nach Eintritt heftiger Krankheitserscheinungen notgeschlachtet worden waren, teilweise auch Fleisch von Kaninchen und Meerschweinchen, die einer Paratyphus- bzw. Enteritisinfektion erlegen waren. Das Fleisch der Ziegen, des Kaninchens und Meerschweinchens wurde sofort nach der Schlachtung bzw. dem Tod auf seinen Keimgehalt geprüft und nur dann verfüttert, wenn die Bakterien der Fleischvergiftung effektiv nachgewiesen waren; eine Ausnahme hiervon macht nur der 7. Fall. Nach 24stündiger Aufbewahrung zwecks Anreicherung der vorhandenen Bakterien wurde dann das Fleisch je an 4 weiße Mäuse verfüttert, und zwar erhielten 2 Mäuse das Fleisch in rohem, 2 andere in gekochtem Zustand. Die Gläser, in denen die Mäuse gehalten



wurden, waren vorher desinfiziert worden. Die Mäuse selbst waren völlig gesund. Eine Untersuchung des Kotes auf das Vorhandensein von Fleischvergiftern hat nicht stattgefunden. Bemerken möchten wir aber, daß in unserem Mäusebestande in den letzten Jahren keine interkurrenten Todesfälle vorgekommen sind, und daß bei unseren früheren Infektionsversuchen an Mäusen eine Überwanderung der genannten Bakterien in das Blut nie festgestellt werden konnte. Der Boden der Glasgefäße wurde mit Kleie bestreut. Die Fleischproben wurden stets vermittelst eines Drahtes im Glase frei aufgehängt, da nach M. Müller auf diese Weise die Verfütterung normalen frischen Fleisches nicht pathogen auf Mäuse wirke. Die Tiere benagten alsbald das Fleisch, obwohl wir sie vorher nicht hatten hungern lassen; nach 1—2 Tagen waren die Fleischproben mit 3—5—8 g Gewicht aufgezehrt; die Tiere erhielten dann wieder Hafer und Brot. Es war somit auch die weitere Forderung M. Müllers erfüllt, wonach die Fleischfütterung nicht über 48 Stunden ausgedehnt werden soll. Nach der Aufnahme des Fleisches wurden die Mäuse noch 10—14 Tage beobachtet.

1. Fall. Einer 6jährigen Ziege werden am 7. März 1911 Paratyphus B-Bazillen in das Euter injiziert, worauf sie sehr schwer erkrankt und am 14. März notgeschlachtet wird. Durch das direkte Plattenkulturverfahren werden in sämtlichen Organen und auch im Fleisch die Bazillen in mäßiger Menge nachgewiesen.

Mäusefütterungsversuch. Mit je 5 g des rohen und gekochten Fleisches werden am 15. März je 2 Mäuse gefüttert; nach 24 Stunden ist das Fleisch von den Mäusen verzehrt. Die mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse sind am 25. März noch gesund und munter, ebenso eine der mit gekochtem Fleisch gefütterten, während die andere am 17. März, also 2 Tage nach der Fütterung, verendet. Der Sektionsbefund ist folgender: Schwellung der subkutanen Lymphdrüsen, Schwellung der Milz, Entzündung des Dünndarms, teerartige Beschaffenheit des Herzblutes. In Ausstrichpräparaten aus den Organen sind Bakterien nicht sichtbar; auf den Platten erfolgt kein Wachstum. Die Maus ist hiernach an einer Intoxikation verendet; ob dieselbe auf den Genuß des gekochten Fleisches an und für sich oder auf das Vorhandensein von Bakteriengiften im Fleisch zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden. Wir halten die erstere Ursache für die wahrscheinlichere. Außerdem werden nach 48stündiger Aufbewahrung des Fleisches

behufs Anreicherung 2 Mäuse mit rohem Fleisch gefüttert, von denen die eine nach 2 Tagen eingeht. Durch die bakteriologische Untersuchung werden in den Organen (Milz, Herzblut) Kolibazillen nachgewiesen. Es scheint, daß hier die Kolibazillen durch den Fleischgenuß mobil und pathogen gemacht worden sind, oder die Todesursache waren Toxine und der Kolibazillenbefund war zufällig. Das Resultat des Mäusefütterungsversuches war somit negativ.

2. Fall. Am 18. März 1911 werden einer einjährigen Ziege Paratyphusbazillen in die Bauchhöhle injiziert; am 21. März ist sie dem Verenden nahe und wird notgeschlachtet. Aus sämtlichen Organen und auch aus der Muskulatur lassen sich die Bazillen durch direktes Plattenkulturverfahren in mäßiger Menge züchten.

Mäusefütterungsversuch. Am 22. März werden je zwei Mäuse mit je 5 g des rohen und gekochten Fleisches gefüttert; das Fleisch ist nach 30 Stunden vollständig aufgezehrt; die mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse sind am 1. April noch gesund und munter; von den mit gekochtem Fleisch gefütterten Mäusen wird eine am 24. März tot aufgefunden, während die andere am Leben bleibt. Der Sektionsbefund ist kurz folgender: geringgradige Schwellung der Milz, Dünndarmentzündung, teerartige Beschaffenheit des Herzbluts. In Ausstrichpräparaten aus der Milz sind Bakterien nicht sichtbar, auf den Platten erfolgt kein Wachstum. Auch diese Maus dürfte wohl weniger infolge von Bakteriengiften im Fleisch als infolge des Fleischgenusses an sich verendet sein. Das Resultat ist somit negativ.

3. Fall. Einer vier Jahre alten Ziege werden am 22. April 1911 Paratyphus B-Bazillen in den puerperalen Uterus eingespritzt. Am 28. April ist sie sehr schwer erkrankt und wird notgeschlachtet. In den inneren Organen werden die Bazillen durch das direkte Plattenkulturverfahren nachgewiesen, aus der Muskulatur lassen sie sich erst nach Anreicherung in Bouillon züchten.

Mäusefütterungsversuch. Am 29. April werden je zwei Mäuse mit je 8 g des rohen und gekochten Fleisches gefüttert. Sämtliche 4 Mäuse sind am 10. Mai noch gesund und munter. Das Resultat des Mäusefütterungsversuchs war somit völlig negativ.

4. Fall. Ein Kaninchen wird am 1. Juli 1912 mit Paratyphus B-Bazillen intravenös geimpft; es stirbt am 3. Juli; aus den inneren Organen und dem Fleisch lassen sich die Bazillen durch direktes Plattengußverfahren in großer Zahl züchten.



Mäusefütterungsversuch. Am 4. Juli werden je zwei Mäuse mit je 5 g des rohen und gekochten Fleisches gefüttert. Die beiden mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse verenden, die eine 5, die andere 7 Tage nach der Fütterung. Krankheitserscheinungen traten bei den Mäusen am dritten bzw. fünften Tage nach der Fütterung auf; sie bestanden in struppigem Haarkleid, Mattigkeit, Konjunktivalkatarrh. Der Sektions- und bakteriologische Befund ist bei beiden Mäusen derselbe: Schwellung der subkutanen Lymphdrüsen und der Milz, Dünndarmentzündung, teerartige Beschaffenheit des Herzbluts. In Ausstrichpräparaten aus der Milz sind Kurzstäbchen vorhanden, die durch das weitere Untersuchungsverfahren als Paratyphusbazillen erkannt werden. Die mit gekochtem Fleisch gefütterten Mäuse bleiben am Leben. Das Resultat ist somit positiv ausgefallen, jedoch wurde es verhältnismäßig spät erhalten; bis die Mäuse erkrankten, vergingen 3 bzw. 5 Tage und der Tod trat erst am 5. bzw. 7. Tage nach der Fütterung ein.

5. Fall. Einer sechs Jahre alten Ziege werden am 3. November 1911 Enteritisbakterien in das Euter injiziert. Am 10. November ist sie derart schwer erkrankt, daß zur Notschlachtung geschritten wird. Durch das direkte Plattenkulturverfahren lassen sich die Bakterien in den innern Organen in zahlreicher Menge nachweisen; in der Muskulatur sind sie sehr spärlich; durch Anreicherung in Bouillon lassen sie sich daraus ohne Mühe züchten.

Mäusefütterungsversuch. Mit je 5 g des rohen und gekochten Fleisches werden je zwei Mäuse am 11. November gefüttert Nach zwei Tagen ist das Fleisch vollständig von den Mäusen aufgefressen. Am 25. November sind sämtliche vier Mäuse noch völlig gesund und munter; Krankheitserscheinungen sind während der Beobachtungsdauer nicht wahrgenommen worden. Das Resultat ist also negativ.

6. Fall. Einem $^1/_2$ Jahre alten Bock werden am 11. November 1911 Enteritisbakterien in die Bauchhöhle injiziert; er wird am 15. November, an welchem Tage er sehr heftige Krankheitserscheinungen aufweist, notgeschlachtet. Durch direktes Plattenkulturverfahren lassen sich aus sämtlichen Organen, auch aus der Muskulatur, die Bakterien in großer Menge züchten.

Mäusefütterungsversuch. Am 16. November werden mit je 5 g des rohen und gekochten Fleisches je 2 Mäuse gefüttert. Nach $1^1/_2$ Tagen sind die Fleischproben vollständig von den Mäusen



verzehrt. Am 24. November wird eine der mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse tot im Glase aufgefunden. Die übrigen 3 Mäuse sind am 5. Dezember noch gesund und munter. Die Krankheitserscheinungen waren bei der verendeten Maus vom 22. November ab sichtbar; sie bestanden in struppigem Haarkleid, verklebten Augenlidern, Mattigkeit und Durchfall. Der Sektionsbefund der verendeten Maus ist kurz folgender: Die subkutanen Lymphdrüsen sind geringgradig geschwollen, die Milz ist um das Doppelte vergrößert; der Anfangsteil des Dünndarms ist entzündet; in der Leber sind zahlreiche grauweiße nekrotische Herde sichtbar; das Herzblut ist teerartig, nicht geronnen. In Ausstrichpräparaten aus der Milz werden Kurzstäbchen nachgewiesen; durch das Kultur- und Agglutinationsverfahren werden die Stäbchen mit den verimpften Enteritisbakterien identifiziert. Das Resultat der Mäusefütterungsversuche ist somit für die Beurteilung des Fleisches zweifelhaft; denn die andere Maus, die ebenfalls mit rohem Fleisch gefüttert wurde, blieb am Leben; außerdem trat der Tod der Maus erst 8 Tage nach der Fütterung ein, einer Zeit, die für die Beurteilung des Fleisches in der Praxis viel zu lang ist. Die mit gekochtem Fleisch gefütterten 2 Mäuse blieben gesund.

7. Fall. Einer 4jährigen Ziege werden am 6. Dezember 1911 Enteritisbakterien in den puerperalen Uterus injiziert. Die Ziege wird am 4. Januar 1912 geschlachtet, da sie sich von den Krankheitserscheinungen immer noch nicht völlig erholt hat. Durch die bakteriologische Untersuchung lassen sich die verimpften Bakterien in den Organen nicht mehr nachweisen. Das Fleisch ist keimfrei.

Mäusefütterungsversuch. Am 5. Januar werden je 2 Mäuse mit je 5 g rohen und gekochten Fleisches gefüttert; die Tiere sind nach 14tägiger Beobachtung noch völlig gesund. Das Resultat des Mäusefütterungsversuches stimmte somit mit dem negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung überein, indem keine der gefütterten Mäuse erkrankte.

8. Fall. Einem Meerschweinchen werden am 17. Juli 1912 Enteritisbazillen in die Bauchhöhle injiziert; es verendet 22 Stunden nach der Injektion. In den inneren Organen und in der Muskulatur sind die Bazillen in großer Zahl vorhanden.

Mäusefütterungsversuch. Am 18. Juli werden je 2 Mäuse mit je 3 g des rohen und gekochten Fleisches gefüttert. Während die eine der mit rohem Fleisch gefütterten, sowie die mit gekochtem



Fleisch gefütterten Mäuse vollständig gesund bleiben, stirbt die andere mit rohem Fleisch gefütterte Maus am 28. Juli. In der Milz und im Herzblut sind Enteritisbazillen durch das Kulturverfahren nachzuweisen.

* * *

Im nachstehenden lassen wir eine Übersichtstabelle über die Ergebnisse der Fütterungsversuche folgen (S. 345).

Zusammenfassung.

Im ganzen wurde an 34 Mäuse Fleisch verfüttert.

Von diesen erhielten 30 Mäuse Fleisch, in dem zuvor Paratyphus- bzw. Enteritisbakterien kulturell nachgewiesen worden waren; der Bakteriengehalt des verfütterten Fleisches war teils gering, teils mäßig, teils reichlich; derartige Verschiedenheiten in der Menge der Bakterien sind bei natürlichen Septikämiefällen durch die bakteriologische Fleischuntersuchung ebenfalls schon nachgewiesen worden und entsprachen also den Verhältnissen der Praxis. Von den 30 Mäusen erhielten 16 das bakterienhaltige Fleisch in rohem Zustand, die 14 andern, nachdem es zuvor eine Stunde lang gekocht worden war.

Vier Mäuse wurden mit Fleisch einer notgeschlachteten Ziege gefüttert, die eine Enteritisinfektion vor vier Wochen überstanden hatte und aus deren Organen und Fleisch keine Bakterien mehr gezüchtet werden konnten.

Von diesen sämtlichen 34 Mäusen sind nur 7 verendet; die Mehrzahl ist am Leben geblieben. Daraus geht zunächst hervor, daß bei der von Müller vorgeschlagenen Methode der Fütterung die Mäuse den Genuß von rohem oder gekochtem, von keimhaltigem oder keimfreiem Fleisch verhältnismäßig gut ertragen.

Von den sieben verendeten Mäusen erlagen zwei einer Enteritisinfektion nach Verfütterung von rohem Fleisch; die andern fünf Mäuse starben nach dem Genuß von paratyphushaltigem Fleisch, und zwar waren drei von diesen mit rohem Fleisch gefüttert worden, und die zwei übrigen hatten gekochtes Fleisch erhalten. Während bei zwei der mit rohem Fleisch gefütterten und verendeten Mäuse Paratyphusbazillen in den Organen und im Herzblut nachzuweisen

Übersicht über die Fütterungsversuche.

A. Mit Paratyphus-Bazillen.

Laufende Nr.	Fleischsorte	Bakteriologischer Befund	Roh verfüttert an	Ergebnis	Gekocht verfüttert an	Ergebnis	Bakteriolog. Befund bei den gestorbenen Mäusen	Bemerkungen
1.	Ziegenfleisch	++	2 Mäuse	—	2 Mäuse	1 tot nach 2 Tagen	negativ	Die übrigen 3 Mäuse gesund.
1a.	dgl.	+++	2 „ [1]	1 tot nach 2 Tagen	—	—	Kolibazillen nachgewiesen	Die 2. Maus gesund.
2.	dgl.	++	2 „	—	2 Mäuse	1 tot nach 36 Std.	negativ	Die übrigen 3 Mäuse gesund.
3.	dgl.	+	2 „	—	2 „	—	—	Alle Mäuse gesund.
4.	Kaninchenfleisch	+++	2 „	1 nach 5, 1 nach 7 Tagen tot	2 „	—	Paratyphus-Bazillen nachgewiesen	Die übrigen 2 Mäuse gesund.

B. Mit Enteritis-Bazillen.

Laufende Nr.	Fleischsorte	Bakteriologischer Befund	Roh verfüttert an	Ergebnis	Gekocht verfüttert an	Ergebnis	Bakteriolog. Befund bei den gestorbenen Mäusen	Bemerkungen
5.	Ziegenfleisch	+	2 Mäuse	—	2 Mäuse	—	—	Alle Mäuse gesund.
6.	dgl.	+++	2 „	1 tot nach 8 Tagen	2 „	—	Enterit.-Baz. nachgewiesen	Die übrigen 3 Mäuse gesund.
7.	dgl.	—	2 „	—	2 „	—	—	Alle Mäuse gesund.
8.	Meerschweinchenfleisch	+++	2 „	1 tot nach 9 Tagen	2 „	—	Enterit.-Baz. nachgewiesen	Die übrigen 3 Mäuse gesund.

[1]) Nach 48stündiger Anreicherung.

waren und somit der Tod ohne weiteres auf die Wirkung der mit dem Fleisch aufgenommenen Bakterien zurückgeführt werden kann, wurden bei der dritten ebenfalls mit rohem, stark paratyphusbazillenhaltigen Fleisch gefütterten Maus in den Organen und im Blute Kolibazillen aufgefunden; hier haben entweder die Kolibazillen, die durch den Fleischgenuß mobil und pathogen gemacht worden sind, den Tod herbeigeführt oder es waren Toxine im Spiele. Bei den zwei mit gekochtem Fleisch gefütterten und verendeten Mäusen kann die Todesursache ebenfalls nicht mit aller Bestimmtheit angegeben werden; sie kann einmal in dem Fleischgenuß an und für sich liegen, zum andern könnte auch an einen Toxingehalt des Fleisches gedacht werden. Letztere Ursache muß aber wohl ausscheiden, da bei den beiden Fütterungsversuchen jedesmal nur die eine der gefütterten Mäuse verendet und die andere Maus vollständig gesund geblieben ist. Hätte das Fleisch wirklich hitzebeständige Bakterientoxine enthalten, so hätten jedesmal beide Mäuse und außerdem auch noch die mit dem betreffenden rohen Fleisch gefütterten Mäuse verenden müssen. Dazu kommt, daß die verendeten Mäuse mit paratyphushaltigem, gekochtem Fleisch gefüttert worden sind, der Paratyphusbazillus aber in der Regel keine echten Toxine (Ektotoxine) bildet. Es kann also nur die eine Todesursache in Betracht kommen, daß die Mäuse durch den Genuß des gekochten Fleisches an und für sich erkrankt und verendet sind. Wir müssen somit die Tatsache bestätigen, daß durch den Genuß von gekochtem Fleisch Mäuse sich den Tod zuziehen können. Aus diesem Grunde können wir uns auch keineswegs der Forderung anderer Autoren anschließen, wonach gleichzeitig mit dem Anlegen von Kulturen aus dem Fleische auch ein Verfüttern desselben in gekochtem Zustande an Mäuse zur Feststellung eines etwaigen Toxingehalts vorgenommen werden soll. Denn da der Tod der Mäuse durch den Genuß von gekochtem Fleisch allein schon herbeigeführt werden kann und da bei den betreffenden Mäusen hierdurch Erscheinungen einer Intoxikation hervorgerufen werden können, so lassen sich aus dem Verenden solcher Mäuse keinerlei Schlüsse auf den Toxingehalt des betreffenden Fleisches ziehen und eine einwandfreie Feststellung des Toxingehalts von Fleisch ist somit durch den Mäusefütterungsversuch nicht möglich.

Mit rohem, Fleischvergifter enthaltendem Fleisch sind 16 Mäuse gefüttert worden; fünf von diesen sind verendet.

Von den sechs mit *Enteritisbakterien* haltigem Fleisch gefütterten Mäusen starben zwei, und zwar 8 bzw. 9 Tage nach der Fütterung; die andern vier blieben gesund. In dem Fleisch, durch dessen Genuß die Mäuse sich den Tod zugezogen haben, waren zuvor zahlreiche Bakterien durch das Kulturverfahren nachgewiesen worden; die andern zwei Mäuse, die von demselben Fleisch gefressen haben, sind aber am Leben geblieben; dies ist wohl nur dadurch zu erklären, daß sie entweder den kleineren Teil des Fleisches verzehrt hatten oder eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber den Enteritisbakterien besaßen; die übrigen zwei mit Enteritis-Fleisch gefütterten Mäuse blieben am Leben; in diesem Fleisch waren die Bazillen sehr spärlich vorhanden; sie hatten sich erst nach Anreicherung in Bouillon aus dem Fleisch züchten lassen.

Von den zehn mit rohem, *Paratyphusbazillen* enthaltenden Fleisch gefütterten Mäusen verendeten drei. Das diesen drei Mäusen gefütterte Fleisch hatte reichlich Bazillen enthalten, während sie in dem übrigen Fleisch nur in mäßiger bzw. geringer Menge vorhanden gewesen waren. Die eine der drei Mäuse, die schon zwei Tage nach der Fütterung gestorben ist, enthielt jedoch keine Paratyphusbazillen, sie ist demnach nicht einer Paratyphusinfektion erlegen und scheidet daher aus; die andere mit demselben Fleisch gefütterte Maus ist gesund geblieben. In den Organen der beiden anderen Mäuse, die erst nach 5 bzw. 7 Tagen gestorben waren, konnten die verfütterten Bakterien nachgewiesen werden.

Wir können somit die weitere Tatsache bestätigen, daß *bei geringem bzw. mäßigem Gehalt des Fleisches an Fleischvergiftern die mit solchem Fleisch gefütterten Mäuse am Leben bleiben. Bei reichlichem Zugegensein von Fleischvergiftern im verfütterten Fleisch verendeten die Mäuse zum größten Teil.*

Bemerkenswert ist ferner, daß *die Mäuse, bei denen der Tod auf eine Infektion mit den Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe selbst zurückzuführen war, verhältnismäßig spät erst erkrankten und nach 5, 7, 8 bzw. 9 Tagen verendeten, während die andern Mäuse, deren Todesursache im Fleischgenuß als solchen zu suchen war, schon nach 36—48 Stunden starben.*

Nach den vorstehenden Ausführungen eignet sich der Mäusefütterungsversuch zur Feststellung der Genußtaug-





lichkeit verdächtigen Fleisches nicht, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Es ist einerseits nachgewiesen, daß Mäuse, die mit rohem, völlig einwandfreiem Fleisch von gesunden Tieren gefüttert worden sind, verenden und in ihren Organen Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe enthalten können (Bazillenträger). Andererseits können Mäuse, die mit rohem, nur eine mäßige Anzahl Fleischvergifter beherbergendem Fleisch gefüttert worden sind, am Leben bleiben. Wie unsere Versuche an Ziegen und auch die Erfahrungen in der praktischen Fleischbeschau lehren, kommt es aber bei zur Notschlachtung gelangenden Fällen nicht selten vor, daß nur wenig oder nur eine mäßige Anzahl von Fleischvergiftern in der Muskulatur vorhanden sind, so daß der mit solchem Fleisch angestellte Mäusefütterungsversuch negativ ausfallen kann, obwohl durch das Kulturverfahren die Bakterien der Fleischvergiftung im Fleisch nachgewiesen sind. Lassen sich aber einmal Bakterien der Enteritis-Paratyphus-Gruppe aus der Muskulatur züchten, so kann der Fütterungsversuch entbehrt werden. Eine Prüfung der genannten Bakterien auf ihre Virulenz vorzunehmen, ist zwecklos, da aus dem Ausfall des Tierversuches nicht ohne weiteres auf den Menschen geschlossen werden darf. Denn wenn z. B., wie oben dargetan worden ist, Mäuse bei der Fütterung von Fleisch, in dem nur eine mäßige Anzahl von Fleischvergiftern vorhanden ist, nicht zugrunde gehen, so ist dies noch lange kein Beweis dafür, daß solches Fleisch auch für Menschen beim Genuß unschädlich ist; dazu kommt noch, daß die Fleischvergifter sich im Fleisch unter günstigen Bedingungen rasch vermehren können. In diesem Zusammenhang sei auch daran erinnert, daß Mäuse bei Verfütterung von Fleisch, das Schweinepestbazillen in reichlicher Menge enthält, zugrunde gehen können, daß also die Schweinepestbazillen tierpathogen sind, daß sie aber nach allgemeiner Erfahrung, wie Ostertag in seinem Handbuch der Fleischbeschau ausführt, für den Menschen ungefährlich sind. Die Schweinepestbazillen lassen sich aber kulturell von den Fleischvergiftern nicht unterscheiden. Es kann somit die Virulenz der Bakterien im Tierversuch für die Beurteilung ihrer Pathogenität dem Menschen gegenüber nicht entscheidend sein. Aus alledem geht hervor, daß die von Basenau vorgeschlagene Methode des Mäusefütterungsversuches und ihre Modifikationen bei der Beurteilung von Fleisch

kranker, notgeschlachteter Tiere nicht immer einwandfreie Resultate liefern.

2. Es ist in praxi in der Regel unmöglich, den Ausfall des Tierexperimentes abzuwarten. Denn wie aus unseren Versuchen und aus der Literatur hervorgeht, starben die mit Fleischvergifter enthaltendem Fleisch gefütterten Mäuse erst nach 5—9 Tagen, zuweilen noch später; Krankheitserscheinungen traten erst nach 3—7 Tagen nach der Fütterung auf. Diese Zeit ist für die meisten Fälle zu lang. Denn auf dem Lande, wo ja die meisten Notschlachtungen vorkommen, fehlt es an geeigneten Aufbewahrungsräumen, um das Fleisch bis zur völligen Beendigung des Mäusefütterungsversuches vor dem Verderben zu schützen. Durch die bakteriologische Untersuchung des Fleisches dagegen läßt sich schon innerhalb 24 Stunden ein Ergebnis erzielen.

3. Auch Mäuse, die mit gekochtem Fleisch gefüttert werden, können zugrunde gehen, obwohl in demselben keine lebenden Bakterien oder Toxine enthalten sind. Berücksichtigt man ferner, daß die Paratyphusbazillen durchaus nicht immer, sondern offenbar nur unter ganz besonderen Verhältnissen die von verschiedenen Autoren nachgewiesenen Toxine bzw. Ektotoxine in größerer Menge produzieren, zur Tötung von Mäusen aber beim Einführen per os verhältnismäßig hohe Dosen Gift nötig sind, so verliert der Mäusefütterungsversuch auch in dieser Hinsicht seine Bedeutung. In dem zu unseren Versuchen benutzten Fleisch waren Toxine, wenn überhaupt, so jedenfalls nur in geringer Menge vorhanden; denn von den 16 mit gekochtem Fleisch gefütterten Mäusen sind nur 2 gestorben, deren Tod zudem wahrscheinlich nicht auf Bakterientoxine, sondern auf den Fleischgenuß an sich zurückgeführt werden muß. Anderenfalls hätten zahlreichere Todesfälle unter den gefütterten Mäusen eintreten müssen.

Aus allen diesen Ausführungen geht hervor, daß die weißen Mäuse nicht als geeignete Versuchstiere zum Nachweis von Bakterien oder Toxinen im Fleisch von septisch erkrankten Tieren zu betrachten sind, und daß weder ein positiver noch ein negativer Ausfall der Verfütterung von verdächtigem Fleisch an weiße Mäuse einen bestimmten Schluß bezüglich der Genußtauglichkeit des betreffenden Fleisches zuläßt: Das Gesundbleiben der Mäuse beweist noch nicht



die Ungefährlichkeit des Fleisches, das Verenden der Mäuse beweist noch nicht die Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches beim Genuß für den Menschen, selbst dann nicht, wenn in den verendeten Mäusen Bakterien der Enteritis-Paratyphus-Gruppe aufgefunden werden (Bazillenträger!). Bei dieser Sachlage halten wir es für besser, bei der Untersuchung von verdächtigem Fleisch auf den Mäusefütterungsversuch ganz zu verzichten, er ist nur geeignet, Verwirrung hervorzurufen.

Literatur.

1. Basenau, Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftung. Archiv f. Hygiene, Bd. 32.
2. Berg, Über spontanes Vorkommen von Enteritis-Gärtner-Bazillen bei Mäusen usw. Inaug.-Diss. Hagen 1910.
3. Franke, Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, 20. Jahrg.
4. Glaser, Zur Frage der Paratyphusinfektion durch Fleischwaren. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 67.
5. Heuser, Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Ref., Bd. 44.
6. Holth, Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit Fleischwaren verschiedener Herkunft. Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Orig., Bd. 49.
7. Meßner, Beitrag zur bakteriologischen Fleischuntersuchung. Tierärztl. Zentralbl. 1910.
8. Mühlens, Dahm u. Fürst, Untersuchungen über Bakterien der Enteritisgruppe. Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Orig., Bd. 48.
9. M. Müller, Über Beziehungen der Notschlachtungen zu den Fleischvergiftungen usw. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. 8.
10. —, Der Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien im Fleisch usw. Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Orig., Bd. 62.
11. W. Müller, Bakterien im Fleisch notgeschlachteter und kranker Tiere. Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Orig., Bd. 56.
12. Rieck zit. nach 7.
13. Rüther, Ein Wort zur bakteriologischen Fleischbeschau. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, 19. Jahrg.
14. Schellhorn, Über Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch. Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Orig., Bd. 54.
15. Sobernheim, Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Ref., Bd. 47.
16. Zwick u. Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sog. Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 33.
17. Zingle, Systematische experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der alimentären Infektion durch Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe. Inaug.-Dissert. Leipzig 1911.

(Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. P. Ehrlich Veterinär-Abteilung: Dr. K. Bierbaum.)

Der Nachweis von Bestandteilen des Rizinussamens in Futtermitteln mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode.

Von

Dr. K. Bierbaum,
Mitglied des Institutes.

(Eingegangen am 26. September 1912.)

Die Giftigkeit des Rizinussamens für Mensch und Tier ist hinreichend bekannt. Außer zahlreichen kasuistischen Angaben liegt eine Reihe umfassender Arbeiten vor, die sich mit der Giftwirkung der Rizinussamen und der Natur des in ihnen enthaltenen Giftes, des Rizins, eingehend beschäftigen. Es sei hier nur auf die Arbeiten von Stillmark (1), Ehrlich (2, 3), Kobert (4, 5), Cushny (6), Müller (7), Jacoby (8, 9, 10), Brieger (11), Bierbaum (12) sowie Mießner (13, 14) verwiesen. Vergiftungen von Tieren durch Rizinussamen oder deren Bestandteile werden in der Regel dadurch bedingt, daß Futtermitteln die bei der fabrikmäßigen Darstellung des Rizinusöls zurückbleibenden Preßrückstände, sei es fahrlässigerweise oder in betrügerischer Absicht, zugesetzt werden. Während ganze Rizinussamen oder größere Teile derselben sich durch ihre charakteristische Form und Farbe unschwer erkennen lassen, bereitet der Nachweis der womöglich fein zermahlenen und sorgfältig mit den Futterstoffen vermischten Preßrückstände in der Regel große Schwierigkeiten. Der Beweis der Schädlichkeit des verdächtigen Futtermittels konnte nun durch Fütterungsversuche an größeren und kleineren Versuchstieren erbracht werden. Dagegen war die Feststellung, daß die Schädlichkeit des Futtermittels durch die Beimischung von Rizinussamen-

teilen bedingt war, lediglich auf eine mikroskopische Untersuchung der verdächtigen Schalen- und Samenkernteile gestützt. Nach Bille Gram (15) und Benecke (16) sollen nämlich die Schale und die den Samenkern bedeckende dünne Samenhaut in ihrem mikroskopischen Bau gewisse Eigentümlichkeiten bieten, die von diesen Autoren als charakteristisch und diagnostisch verwertbar angesehen werden. Daß die für forensische Zwecke notwendige Sicherheit und Genauigkeit bei dieser Art des Nachweises viel zu wünschen ließ, liegt auf der Hand.

Unter diesen Umständen war es zu begrüßen, daß von Mießner (l. c.) zwei Methoden angegeben wurden, die nach seiner Darstellung geeignet sind, Rizinusbestandteile in Futtermitteln mit Sicherheit nachzuweisen. Er empfahl für diese Zwecke die Präzipitation mit spezifischem Antiserum und die Konglutination roter Blutkörperchen durch Rizin. Die Methoden Mießners basieren einerseits auf den Ergebnissen der experimentellen Studien Ehrlichs und Jacobys über Rizinimmunität, andererseits auf der Feststellung Stillmarks, daß Rizin die Eigenschaft besitzt, rote Blutkörperchen in vitro zur Zusammenballung zu bringen. Es ist das Verdienst Ehrlichs (l. c.), durch grundlegende Versuche zuerst die Immunitätsverhältnisse des Rizins geklärt zu haben. Er konnte unter anderem dabei feststellen, daß es gelingt, durch allmählich steigende Verabreichung von kleinen Rizinmengen Tiere zu immunisieren. Das Serum solcher rizinimmuner Tiere war imstande, die Giftigkeit des Rizins für Versuchstiere zu neutralisieren, es hob auch die spezifische Wirkung des Rizins auf rote Blutkörperchen in vitro auf. Von Jacoby (8), der sich ebenfalls mit der Natur des Rizins eingehend beschäftigt hat, war zuerst darauf hingewiesen worden, daß beim Zusammenbringen einer klaren Rizinlösung mit einer geringen Quantität Antirizinserum eine Trübung entsteht, die sich allmählich als flockiger Niederschlag absetzt. Beim Mischen von Rizin mit normalem Blutserum entstand zwar auch eine Trübung, die aber sehr geringfügig war und auf keinen Fall mit der Niederschlagsbildung beim Zusatz von Antiserum zu verwechseln war. Diese Feststellung Jacobys hat Mießner für den Nachweis von Rizinusbestandteilen in Futtermitteln benutzt. Er verfährt dabei in folgender Weise:

1 g des fraglichen Futters wird im Mörser gut zerrieben und mit 100 ccm 10proz. Kochsalzlösung angerührt. Die Lösung bleibt 24 Stunden lang stehen



oder wird im Schüttelapparat geschüttelt. Nach 24 Stunden wird filtriert, eventuell bei nicht völliger Klarheit durch Tonkerzen. Je 1 ccm des Filtrats wird dann in kleinen Reagenzröhrchen mit 0,1 ccm Antirizinserum zusammengebracht und eine Stunde lang bei 37° gehalten. Nach dieser Zeit muß ein deutlicher flockiger Bodensatz zu beobachten sein, wenn Rizinussamen in dem Futter enthalten sind. Kontrollen mit Normalserum dürfen keinen Niederschlag geben. Mießner weist besonders darauf hin, daß bei Anstellung der Reaktion nur 1proz. Lösungen der Futtermittel Verwendung finden dürfen, da höherprozentige Lösungen mit Antiserum wie mit Normalserum Niederschläge ergeben, auch wenn kein Rizinussamen darin enthalten ist. Ebenso sind Überschüsse des Serums zu vermeiden.

Einige Versuche zur Nachprüfung dieser Methode sind von W. Müller (17) angestellt worden. Er tötete Kaninchen durch Fütterung mit Rizinussamen und untersuchte Extrakte aus dem Inhalt des Magens, sowie des Dünn- und Dickdarms mit Hilfe der Präzipitation. Die Extrakte aus Magen- und Dünndarminhalt solcher Kaninchen ergaben mit Antiserum eine spezifische Präzipitation, die mit Normalserum nicht eintrat. Ebenso ließen Extrakte aus dem Magen- und Darminhalt normaler Kaninchen eine Niederschlagsbildung vermissen. Der Autor erblickt in der Präzipitation ein sehr geeignetes Mittel zum Nachweis von Vergiftungen durch Rizinussamen.

Mießner und Rewald (18) benutzten ferner zur Feststellung von Rizinussamen in Futtermitteln die bekannte, zuerst von Stillmark beobachtete Fähigkeit des Rizins, rote Blutkörperchen in vitro zusammenzuballen. Sie wollen diesen Vorgang als Konglutination, nicht als Agglutination bezeichnet haben. Für die praktische Untersuchung von Futtermitteln empfehlen Mießner und Rewald folgende Versuchsanordnung:

10 ccm einer 3proz. Aufschwemmung gewaschener roter Blutkörperchen von der Taube, vom Kaninchen oder Hund werden im Reagenzglas mit 2 ccm des Filtrats des zu untersuchenden Futters vermischt. Das Filtrat wird von einer 5proz. Aufschwemmung des fein zerriebenen Futters in 0,85proz. Kochsalzlösung nach 24stündigem Stehen eventuell unter häufigem Schütteln gewonnen. Sind Rizinussamen in dem Futter vorhanden, so sind die roten Blutkörperchen innerhalb 1—2 Stunden am Boden zu einem festen Klumpen zusammengeballt und die darüber stehende Flüssigkeit ist klar. Durch Einstellen der Röhrchen in einen Thermostaten von 37° läßt sich der Vorgang beschleunigen.

Kontrollversuche, welche die Verfasser mit Extrakten aus normalen, d. h. keinen Rizinussamen enthaltenden Futtermitteln und zwar mit Rübkuchen, Baumwollsaatmehlkuchen, Leinsamen-



kuchen, Erdnußmehl, Sonnenblumenmehl und Bohnen anstellten, ließen in jedem Fall eine Zusammenballung der Blutkörperchen vermissen. Die Autoren sehen daher die Reaktion als spezifisch für den Gehalt eines Futtermittels an Rizinussamen an, da in den gebräuchlichsten Futtermitteln aus Preßrückständen usw. keine Körper enthalten sind, die eine Konglutination hervorrufen.

Im folgenden habe ich mich nun mit der Frage beschäftigt, ob nicht auch noch andere biologische Reaktionen zum Nachweis von Rizinussamen benutzt werden können, und habe dabei mein Augenmerk besonders auf die Komplementablenkungsreaktion gerichtet. Für den forensischen Blutnachweis bzw. für die biologische Eiweißdifferenzierung stehen uns bekanntlich heute zwei Methoden zur Verfügung, die von Uhlenhuth (19) inaugurierte Präzipitation und die von Neißer und Sachs (20) für diese Zwecke empfohlene Komplementablenkungsreaktion (Bordet und Gengou). Nachdem Mießner die Präzipitation mit spezifischem Antiserum für den Nachweis von Rizinussamen in Futtermitteln zuverlässig gefunden hatte, lag der Gedanke nahe, ob auch die Komplementbindungsreaktion für diese Zwecke mit Vorteil benutzt werden könnte, und ob vielleicht, in Analogie mit den Feststellungen von Neißer und Sachs (l. c.), ferner Rickmann (21), Sachs und Bauer (22) und Bauer (23) bei der biologischen Eiweißdifferenzierung, auch für den Nachweis von Rizinussamen die Komplementablenkungsreaktion gegenüber der Präzipitation sich spezifischer und empfindlicher zeigen würde. Wie ich gleich hier bemerken möchte, ist dies tatsächlich der Fall. Bei meinen Untersuchungen habe ich gleichzeitig auch die von Mießner, bzw. Mießner und Rewald empfohlenen Methoden (Präzipitation und Konglutination) einer Nachprüfung hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit und Spezifität unterzogen.

I. Anwendung der Komplementablenkungsmethode.

a) Gewinnung des Antirizinserums.

Das für die Untersuchungen erforderliche Antirizinserum wurde durch Immunisierung von Kaninchen mit Rizin gewonnen. Ich habe sowohl das Rizin Merck, als auch das Rizin Jacoby benutzt, ohne Unterschiede dabei feststellen zu können. Anfänglich wurden in Parallelreihen Lösungen des Rizins einerseits in 10 proz., andererseits in 0,85 proz. Kochsalzlösung verwendet, später wurden,



da sich keine Unterschiede zeigten, nur noch Lösungen in 0,85 proz. Kochsalzlösung benutzt. Die Immunisierung der Kaninchen gelang im allgemeinen nicht schwer, wenn man mit sehr kleinen Dosen (0,000001 g pro 1 kg Körpergewicht subkutan) beginnt und unter ständiger Gewichtskontrolle eine neue Einspritzung erst dann folgen läßt, wenn die Reaktion auf die vorhergehende Einspritzung vollständig verschwunden ist, und das Versuchstier an Gewicht zunimmt. Meist ist dies nach 8—10 Tagen der Fall, und es kann dann für gewöhnlich schon die 5 fache Menge der vorhergehenden Dosis injiziert werden. Hat die Immunität der Kaninchen erst einen gewissen Grad erreicht, so muß man mit der Steigerung der Rizindosis vorsichtig sein, da sonst leicht Tierverluste entstehen. Mit Vorteil habe auch ich hierbei den von Ehrlich (10) vorgeschlagenen Modus benutzt, eine größere Serie von Kaninchen zu behandeln, und bei der Steigerung der Immunisierungsdosis stets ein Tier als „Vorposten" zeitlich vor der Mehrzahl der Tiere zu behandeln. Aus dem Verlauf der Impfung dieses Tieres kann man dann Schlüsse darauf ziehen, ob die verwendete Dosis voraussichtlich noch vertragen wird, oder schon zu hoch ist. Ergaben die Probeblutungen einen ausreichenden Gehalt des Serums an spezifischen Antikörpern, so wurde das Tier entblutet und das abgeschiedene Serum, ohne Zusatz von Konservierungsmitteln bei —8° C eingefroren, aufbewahrt. Die Einstellung des Antiserums erfolgte in der Weise, daß absteigende Mengen des bei 56° C eine halbe Stunde im Wasserbade inaktivierten Serums mit je 1 ccm einer Verdünnung 1 : 10 000 von Rizin Merck in 0,85 % Kochsalzlösung und der doppelten Menge der kleinsten noch komplett lösenden Dosis frischen Meerschweinchenkomplements eine Stunde bei 37° im Brütschrank gehalten wurden, worauf der Zusatz des hämolytischen Systems erfolgte. Als hämolytischer Ambozeptor diente das inaktivierte Serum mit Hammelblutkörperchen vorbehandelter Kaninchen, es wurde in der Menge von 2—3 Ambozeptoreinheiten angewandt. Die Aufschwemmung der Hammelblutkörperchen war eine 7—8 proz. Der Ambozeptor wurde vor jedem Versuch neu eingestellt, als Komplementdosis wurde auch häufig ohne vorherige Austitrierung 0,1 ccm (1 ccm der Verdünnung 1 : 10) benutzt. Das Gesamtvolumen betrug anfangs 5 ccm, später wurden die einzelnen Komponenten durchweg nur in halben Dosen angewendet, so daß das Gesamtvolumen nur 2,5 ccm betrug.



b) Einstellung des Antirizinserums.

Absteigende Mengen des Antiserums werden in Reihe a mit je 1 ccm einer Verdünnung 1 : 10 000 Rizin Merck und der doppelten Menge der kleinsten noch komplett lösenden Dosis frischen Meerschweinchenkomplements, in Reihe b mit der Komplementdosis allein gemischt und die Reihen eine Stunde bei 37° im Brütschrank belassen. Hierauf erfolgte der Zusatz des hämolytischen Systems.

Tabelle 1.

Mengen des Antiserums		Hämolyse von 1 ccm 7—8proz. Hammelblut	
		a) 0,0001 Rizin Merck	b) ohne Rizin
1,0	$^1/_{10}$	0	komplett
0,75		0	
0,5		0	
0,35		0	
0,25		0	
0,2		0	
0,15		Spürchen	
0,1		komplett	
0,75	$^1/_{100}$	"	
0,5		"	
0,25		"	
0		"	

c) Ablenkungsversuche mit Rizin und Rizinussamen.

Tabelle 2.

Im eigentlichen Ablenkungsversuch wurde als Antiserumsdosis 0,4 $^1/_{10}$ verwendet.

Lfd. Nr.	Rizin Merck	+ Antiser. $^1/_{10}$	+ Kompl. $^1/_{10}$		+ Amboz. $^1/_{500}$	+ Hammelblut	Hämolyse
1.	0,001	+ 0,4	+ 0,7	1 Stunde bei 37°	+ 1,0	+ 1,0	0
2.	0,0001	+ 0,4	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	0
3.	0,00001	+ 0,4	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	0
4	0,000001	+ 0,4	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	komplett
5.	0,001	—	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
6.	0,0001	—	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
7.	0,00001	—	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
8	0,000001	—	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
9.	—	0,4 $^1/_{10}$ Antiser.	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
10.	—	0,4 $^1/_{10}$ Normalser.	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
11.	—	—	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"
12.	—	—	+ 0,7		—	+ 1,0	0
13.	—	—	—		—	+ 1,0	0
14.	0,001	+ 0,4 $^1/_{10}$ Normalser.	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	komplett
15.	0,0001	+ 0,4 $^1/_{10}$ Normalser.	+ 0,7		+ 1,0	+ 1,0	"

Der Versuch zeigt, daß durch spezifisches Antiserum noch die Anwesenheit von 1 : 100 000 Rizin durch komplette Hemmung der Hämolyse nachgewiesen wird, während Normalserum keine Reaktion ergibt.

In einem weiteren Versuch wurde als Antigen eine Aufschwemmung von Rizinussamenkern in physiologischer Kochsalzlösung benutzt, um zu ermitteln, ob auch Extrakte aus Rizinussamen mit Antirizinserum eine spezifische Ablenkung geben. Zu diesem Zweck wurde 1 g geschälter Rizinussamen im Mörser fein zerrieben und in 100 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, hierauf 6 Stunden geschüttelt, bis zum nächsten Morgen im Eisschrank belassen und mehrfach durch Papierfilter filtriert.

Tabelle III.

Lfd. Nr.	Riz.-Samen	+ Antiser. $^1/_{10}$	+ Kompl. $^1/_{1}$		Hämolyse
1.	0,01	+ 0,4	+ 1,0	1 Stunde bei 37°, darauf Zusatz des hämolyt. Systems	0
2.	0,001	+ 0,4	+ 1,0		0
3.	0,0001	+ 0,4	+ 1,0		0
4.	0,00001	+ 0,4	+ 1,0		komplett
5.	0,01	—	+ 1,0		"
6.	0,001	—	+ 1,0		"
7.	0,0001	—	+ 1,0		"
8.	0,00001	—	+ 1,0		"
9.	—	+ 0,4	+ 1,0		"
10.	0,01	+ 0,4 $^1/_{10}$ Normalser.	+ 1,0		"
11.	0,001	+ 0,4 $^1/_{10}$ "	+ 1,0		"

Es läßt sich also noch 0,0001 g Rizinussamen durch komplette Hemmung der Hämolyse nachweisen.

d) Spezifität der Komplementablenkung

Um zu ermitteln, ob die Reaktion spezifisch arbeitet, d. h. ob eine Komplementablenkung mit Antirizinserum nur bei Verwendung von Rizin als Antigen erfolgt, oder eine Bindung des Antirizinserums außer mit Rizin auch mit anderen ähnlichen Stoffen (Abrin und Krotin) statthat, wurde ein Parallelversuch angestellt, bei dem als Antigen Rizin-Merck, Rizin-Jacoby, Abrin- und Krotin-Merck, als Antiserum ein Antirizinserum vom Kaninchen dienten.



Tabelle 4.

Laufende Nr.	Antigen + Antirizinser. $^{1}/_{10}$ + Kompl. $^{1}/_{10}$		Rizin Merck	Rizin Jacoby	Abrin	Krotin
1.	0,001 + 0,3 + 0,5	1 Std. b. 37°, danach Zusatz d. hämolyt. Systems	0	0	komplett	komplett
2.	0,0001 + 0,3 + 0,5		0	0	,,	,,
3.	0,00001 + 0,3 + 0,5		0	komplett	,,	,,
4	0,000001 + 0,3 + 0,5		komplett	,,	,,	,,
5.	— + 0,6 + 0,5		,,	—	—	—
6.	0,001 + 0,6 $^{1}/_{10}$ Normalser. + 0,5		,,	komplett	komplett	komplett
7.	— — + 0,5		,,	—	—	—

Die Reaktion ist also spezifisch; denn es trat nur bei Verwendung von Rizin-Merck bzw. -Jacoby eine Ablenkung ein. Bemerkenswert in diesem Versuch ist, daß Rizin-Merck noch bei 0,00001 g, Rizin-Jacoby dagegen nur noch bei 0,0001 g eine komplette Ablenkung ergab. Das könnte einerseits darauf zurückzuführen sein, daß das Mercksche Präparat vielleicht ein reineres ist, als das Jacobysche Rizin. Andererseits kann es aber auch dadurch bedingt sein, daß, wie ich stets beobachtete, das Mercksche Rizin sich leichter und vollständiger in 0,85 proz. Kochsalzlösung löst, als das Rizin Jacoby, bei dem auch nach vielstündigem Schütteln noch größere Brocken ungelöst und beim Filtrieren auf dem Papierfilter zurückblieben.

e) Praktische Verwertbarkeit der Komplementablenkung.

Es war ferner zu untersuchen, ob die Komplementablenkung auch praktisch verwendbar war, d. h. ob sich mit Hilfe dieser Reaktion in Futtermitteln, die Rizinussamen enthielten, die Anwesenheit der Rizinussamen einwandfrei nachweisen ließ. Zu diesem Zwecke wurden Leinsamenmehl, Palmkuchen und Rapskuchen in wechselnden Mengen mit Rizinussamen vermischt, und diese künstlichen Mischungen untersucht. Als Beispiel der Versuchsanordnung diene folgender Versuch:

Fein zerriebenem Palmkuchen wird Rizinussamen in Mengen von $^{1}/_{2}$ %, 1 %, 5 %, 10 % zugesetzt und innig vermischt. Von diesen Futtermischungen wird je 1 g in 99 ccm 0,85 proz. Koch-

salzlösung aufgeschwemmt, einige Male umgeschüttelt und über Nacht im Eisschrank belassen. Als Kontrolle dient eine Aufschwemmung von 1 g des reinen Palmkuchens in 99 ccm Kochsalzlösung. Die Aufschwemmungen werden am nächsten Morgen nach vorherigem Umschütteln $^1/_2$ Stunde lang scharf zentrifugiert und die überstehende, nur ganz leicht getrübte Flüssigkeit unverdünnt, sowie 10fach und 100fach mit Kochsalzlösung verdünnt, untersucht. Es entspricht:

a) einer 1 proz. Aufschwemmung von Palmkuchen ohne Rizinussamen,
b) „ „ „ „ „ mit $^1/_2$% „
c) „ „ „ „ „ „ 1% „
d) „ „ „ „ „ „ 5% „
e) „ „ „ „ „ „ 10% „

Das Resultat erläutert Tabelle 5:

Tabelle 5.

Antigen + Anti-Ser. 1/10	+ Kompl. 1/10		Eingetretene Hämolyse a	b	c	d	e
0,5 + 0,25	+ 0,5 1/10	1 Stunde bei 37° C, danach Zusatz des hämolytischen Systems.	komplett	0	0	0	0
0,5 1/10 + 0,25	+ 0,5 1/10		„	komplett	komplett	Spur	0
0,5 1/100 + 0,25	+ 0,5 1/10		„	„	„	komplett	komplett
0,5 —	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
0,5 1/10 —	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
0,5 1/100 —	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
0,5 + 0,25 1/10 Norm.-Ser.	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
0,5 1/10 + 0,25 1/10 „ „	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
0,5 1/100 + 0,25 1/10 „ „	+ 0,5 1/10		„	„	„	„	„
— + 0,5 1/10 Anti-Ser.	+ 0,5 1/10		„	—	—	—	—
— + 0,5 1/10 Norm.-Ser.	+ 0,5 1/10		„	—	—	—	—

In jedem Versuch wurden auch Kontrollen des Komplements, des hämolytischen Systems und der Kochsalzlösung mitangesetzt. Aus des Tabelle ergibt sich, daß noch $^1/_2$% Rizinussamen in einem Futtermittel durch komplette Ablenkung nachgewiesen werden kann, während der Extrakt aus normalem Palmkuchen komplette Hämolyse ergibt. Ganz gleiche Resultate wurden bei Verwendung von Rapskuchen und Leinsamenmehl erzielt. Auch hier gelingt noch einwandfrei der Nachweis von nur $^1/_2$% Rizinussamen in den Futtermitteln durch spezifische Komplementablenkung.



Zur weiteren praktischen Erprobung der Methode habe ich Futterstoffe in wechselnden Mengen mit Rizinussamen vermischen und hieraus in der beschriebenen Weise Extrakte herstellen lassen. Diese Extrakte wurden mir unter Decknummern übergeben, ohne daß ich wußte, in welchen Extrakten Rizinussamen und in welchen Mengen enthalten waren. Es war in jedem Fall möglich, die normalen und die Rizinussamen enthaltenden Futtermittel herauszufinden, ebenso ließ sich aus dem Grade der Ablenkung auch quantitativ ziemlich genau der Gehalt an Rizinussamen in den einzelnen Extrakten feststellen.

Für die praktische Untersuchung wird zweckmäßig mit den verdächtigen Futtermitteln jedesmal ein Futtermittel, das sicher frei von Rizinussamen ist, und ein Futtermitel mit bekanntem Rizinussamengehalt als Kontrolle und als Standard mituntersucht. Aus dem Vergleich mit letzterem läßt sich dann die Menge der etwa in dem verdächtigen Futtermittel enthaltenen Rizinussamen ziemlich genau ermitteln. Zur Orientierung, ob überhaupt Rizinussamen in dem Futtermittel enthalten sind, genügt es außer dem Originalextrakt nur noch die 10- und 100fache Verdünnung desselben zu untersuchen, bei positivem Ausfall verwendet man dann zur genaueren quantitativen Bestimmung des Gehaltes an Rizinussamen absteigende Mengen des Extraktes in fortlaufender Reihe (etwa 0,5—0,35—0,25—0,15—0,1—0,075—0,05 usw.). Im allgemeinen genügen für den Nachweis 1proz. Aufschwemmungen der Futtermittel, da sich in solchen noch sehr kleine Mengen von Rizinussamen nachweisen lassen. Höherprozentige Aufschwemmungen z. B. 5proz. geben mitunter in den stärksten Konzentrationen Selbsthemmungen, die jedoch durch Verdünnung der Extrakte, manchmal schon durch Filtrieren durch Asbestfilter, beseitigt werden können.

f) Verhalten erhitzter Rizinussamen als Antigen.

Da erhitzte Rizinussamen infolge Zerstörung des in ihnen enthaltenen Rizins unschädlich sind, war noch zu untersuchen, wie solche erhitzte Rizinussamen sich bei der Komplementablenkung verhalten. Es wurden zu diesem Zwecke 5 g Rizinussamen in 95 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung verrieben, 2 Stunden im Schüttelapparat belassen und hierauf je 10 ccm der Aufschwemmung verschieden lange Zeit (5, 10, 15, 20 und 25 Minuten lang) im Wasser-



bad bei 100° C gekocht. Nach sofortiger Abkühlung wurden die Extrakte im Komplementablenkungsversuch untersucht.

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Antigen	+ Antiserum $^1/_{10}$	+ Kompl. $^1/_{10}$		Unerhitzt	Erhitzt: 5′ 10′ 15′ 20′ 25′
1.	0,5	+ 0,15	+ 0,5		0	
2.	0,5 $^1/_{10}$	+ 0,15	+ 0,5		0	
3.	0,5 $^1/_{100}$	+ 0,15	+ 0,5		0	
4.	0,5 $^1/_{1000}$	+ 0,15	+ 0,5		wenig	
5.	0,5	—	+ 0,5	1 Stunde bei 37°, danach Zusatz des hämolyt. Systems.	0 [1]	komplett
6.	0,5 $^1/_{10}$	—	+ 0,5		komplett	
7.	0,5 $^1/_{100}$	—	+ 0,5		„	
8.	0,5 $^1/_{1000}$	—	+ 0,5		„	
9.	—	+ 0,3	+ 0,5		„	

Es ergibt sich hieraus, daß schon durch 5 Minuten langes Erhitzen im Wasserbad bei 100° das Rizin zerstört wird. Die Komplementbindung gibt also auch nach der Hinsicht spezifische Resultate, daß sie nur mit unerhitztem, daher schädlichem Rizinussamen positiv ausfällt, während bei Rizinussamen, die durch Erhitzen unschädlich gemacht sind, die Reaktion negativ verläuft.

II. Nachprüfung der Präzipitations- und Konglutinationsmethode.

Waren so die mit der Komplementablenkungsreaktion erzielten Resultate in jeder Beziehung einwandfreie, so mußte andererseits zugegeben werden, daß die von Mießner empfohlene Präzipitation und Konglutination in technischer Beziehung vielleicht einfacher und leichter zu handhaben war, als die Komplementbindungsreaktion. Es schien jedoch erforderlich, beide Reaktionen nochmals auf ihre Spezifität und Zuverlässigkeit hin zu prüfen.

a) Präzipitation.

Bezüglich der Technik wurden im allgemeinen die von Mießner angegebenen Vorschriften befolgt. Abweichend wurden die Aufschwemmungen der Futtermittel nicht mit 10proz. sondern mit 0,85proz. Kochsalzlösung angesetzt. Es geschah das aus dem Grunde, weil die Extrakte jedesmal gleichzeitig auch mit Hilfe der Konglutination und Komplementablenkungsreaktion untersucht wurden, für die Extrakte mit 10proz. Kochsalzlösung ungeeignet waren. In

[1]) Der Rizinussamenextrakt hemmt unverdünnt für sich.

einigen Kontrollversuchen fand übrigens auch 10proz. Kochsalzlösung Verwendung. Die Herstellung der Extrakte erfolgte genau in der gleichen Weise, wie dies auf Seite 358 beschrieben ist. Einige Male wurden neben den 1proz. Aufschwemmungen auch 5proz. benutzt, auch sind anfangs die Extrakte über Nacht im Schüttelapparat belassen worden. Nach dem Zentrifugieren wurden die Extrakte bis zur völligen Klarheit filtriert. Dies gelang durch mehrfaches Filtrieren durch doppelte und dreifache Papierfilter in der Regel nicht; selbst wenn die Filtrate dabei klar geworden waren, zeigten sie mitunter nach einiger Zeit wieder spontane Trübungen. Leicht und fast immer gelang die völlige Klärung beim Filtrieren durch Asbest, doch traten auch hier manchmal nach kürzerer Zeit wieder spontane Trübungen und Fällungen in den Filtraten ein, die sich jedoch durch mehrfaches Filtrieren für gewöhnlich beseitigen ließen.[1]) Es wurden daher neben den Kontrollen mit Zusatz von Normal-Kaninchenserum auch Kontrollen der Filtrate ohne Serumzusatz angesetzt, um solche Spontan-Trübungen auszuschließen.

Die Beobachtung der Röhrchen erfolgte stets bei Zimmertemperatur, wie dies von Uhlenhuth für die Ausführung der Präzipitation zur biologischen Eiweißdifferenzierung vorgeschrieben wird.

Es zeigte sich nun, daß die Präzipitation mit Antirizinserum keineswegs immer einwandfreie Resultate ergab. Während in manchen Fällen die Reaktion spezifisch verlief, d. h. nur in den Rizinussamen enthaltenden Futterextrakten bei Zusatz von Antirizinserum Präzipitation eintrat, in den Extrakten ohne Rizinussamen und in den Kontrollen mit Normalserum eine Niederschlagsbildung dagegen ausblieb, war dies in zahlreichen anderen Versuchen nicht der Fall. Es trat hierbei nicht nur mit Normal-Kaninchenserum Präzipitation ein, sondern auch in den Extrakten, die frei von Rizinussamen waren, erfolgten Niederschläge, die mithin zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben hätten. Zur Aufklärung dieser differenten Ergebnisse sind eine ganze Reihe von Versuchen mit den verschiedensten Modifikationen angestellt worden. Zunächst wurden sämtliche Extrakte auf ihre Reaktion gegen Lackmuspapier geprüft.

[1]) Weniger befriedigte die Filtration durch geglühte Kieselgur in Büchnerschen Trichtern. Bei Verwendung dünner Kieselgurschichten wurden die Filtrate nicht genügend klar, bei dicker Schicht wurden andererseits soviel spezifische Substanzen zurückgehalten, daß jegliche Reaktion ausblieb.

Es zeigte sich dabei, daß einzelne Futterarten, z. B. Rapskuchen, in stärkeren Konzentrationen stark sauer reagieren. Wie schon Uhlenhuth und Weidanz (19) bemerken, können bei der biologischen Eiweißdifferenzierung stark saure Extrakte zu Trugschlüssen Anlaß geben, da infolge der Koagulationswirkung der Säure auf das Serumeiweiß in solchen Lösungen nach Zusatz eines beliebigen Serums eine der spezifischen Reaktion täuschend ähnliche Trübung oder Ausfällung eintreten können. Die Extrakte sind daher jedesmal mit Lackmuspapier auf ihre Reaktion geprüft und erforderlichenfalls mit verdünnter Sodalösung bis zum Lackmus-Neutralpunkt versetzt worden. Aber auch hiernach waren Fehlresultate nicht zu vermeiden. Ebensowenig führten die Verdünnung des Antiserums (1 : 1), Fortlassen des Schüttelns der Futteraufschwemmung, Benutzung 10proz. Kochsalzlösung zur Extraktion eine Beseitigung der Fehlresultate herbei. Zur Erläuterung dienen folgende Versuchsprotokolle:

Leinsamen wird im Verhältnis 1 : 100, 5 : 100 und 10 : 100 mit Rizinussamen versetzt, aus diesen Futtermischungen 1- bzw. 5proz. Aufschwemmungen mit 0,85proz. Kochsalzlösung hergestellt, über Nacht im Eisschrank belassen, morgens zentrifugiert und, soweit erforderlich, nach vorheriger Neutralisierung bis zur Klarheit durch Asbest filtriert. In Uhlenhuthschen Röhrchen werden je 1 ccm der verschiedenen Extrakte mit Antirizinserum vom Kaninchen und Normal-Kaninchenserum (0,1 ccm) unterschichtet.

Tabelle 7.

Lfde. Nr.	Leinsamen-Antigen		+ 0,1 ccm Antiserum	+ 0,1 ccm Normal-Kan.-Serum
1.	ohne Riz.-Sam.	1 proz. Aufschwemmung	0	0
2.	mit $^1/_2$ % „		0	0
3.	„ 1 % „		0 ? nach $^1/_2$ Std.	0
4.	„ 5 % „		+ nach 5′	0
5.	„ 10 % „		++ nach 2′	0
6.	ohne „	5 proz. Aufschwemmung	0	0
7.	„ $^1/_2$ % „		0	0
8.	„ 1 % „		0 ? nach $^1/_2$ Std.	0
9.	„ 5 % „		+ nach 5′	0
10.	„ 10 % „		++ nach 1′	0
11.	NaCl		0	0



Das verwendete Antiserum präzipitierte Rizin-Merck in einer Verdünnung von 1 : 20 000 noch stark (++), 1 : 50 000 noch deutlich (+). Der Versuch wurde nach einer Beobachtungszeit von 1 Stunde bei Zimmertemperatur abgeschlossen.

Ein Versuch mit Palmkuchen, bei dem die Darstellung der Extrakte und die Versuchsanordnung genau die gleiche war, lieferte dagegen folgendes Resultat:

Tabelle 8.

Lfde. Nr.	Palmkuchen-Antigen		+ 0,1 ccm Antiserum	+ 0,1 ccm Normal-Serum
1.	ohne Riz.-Sam.	1 proz. Aufschwemmung	+ schwach, aber deutlich	+ schwach, aber deutlich
2.	mit $\frac{1}{2}$ % „		++	++
3.	„ 1 % „		++	++
4.	„ 5 % „		++	++
5.	„ 10 % „		++	++
6.	ohne „	5 proz. Aufschwemmung	+++	+++
7.	„ $\frac{1}{2}$ % „		+++	+++
8.	„ 1 % „		+++	+++
9.	„ 5 % „		+++	+++
10.	„ 10 % „		+++	+++
11.	NaCl		0	0

Schließlich sei noch ein Versuch, in dem Palmkuchen und Leinsamen in 1 proz. Aufschwemmungen gleichzeitig untersucht wurden, angeführt.

Tabelle 9.

Lfde. Nr.	Antigen		+ 0,1 ccm Antiserum	+ 0,1 ccm Normal-Serum
	Palmkuchen-Antigen			
1.	ohne Riz.-Sam.	1 proz. Aufschwemmung	+++ sofort	+++ sofort
2.	mit $\frac{1}{2}$ % „		+++ sofort	+++ sofort
3.	„ 1 % „		+++ sofort	+++ sofort
4.	„ 5 % „		+ nach 5′	0
5.	„ 10 % „		+++ sofort	+++ sofort
	Leinsamen-Antigen			
6.	ohne Riz.-Sam.	1 proz. Aufschwemmung	+	0
7.	mit $\frac{1}{2}$ % „		+	+
8.	„ 1 % „		+	+
9.	„ 5 % „		++	+
10.	„ 10 % „		+	0
11.	NaCl		0	0

Eine Erklärung für die differenten Resultate dieser Versuche, die vielfach wiederholt wurden, erscheint zunächst schwierig. Es mag vorweggeschickt werden, daß Versuchsfehler bei der Gewinnung der Extrakte oder beim Filtrieren schon deswegen ausgeschlossen sind, weil die Extrakte vor und nach der Filtration jedesmal mit Hilfe der Komplementablenkungsreaktion untersucht worden sind und dabei in jedem Falle einwandfreie und richtige Resultate ergeben haben. Auffällig erscheint besonders im letzten Versuch (Tabelle 9), daß die Reaktion in Röhrchen 4 und 10 anscheinend spezifisch wird, während sie in den übrigen Röhrchen durchaus unspezifisch bleibt. Nun ist schon von Jacoby (l. c.), dem ersten, der die Präzipitation von Antirizinserum mit Rizinlösung sah, darauf hingewiesen worden, daß auch Normalserum einen, wenn auch schwächeren Niederschlag gibt. Auch Mießner (l. c.) hatte bei Benutzung 4proz. Futteraufschwemmungen mit Normalserum und Antiserum unspezifische Präzipitationen. Er fordert deshalb, daß stets nur 1proz. Aufschwemmungen Verwendung finden dürfen, da hierbei unspezifische Reaktionen ausbleiben sollen. Das ist aber, wie aus meinen Nachprüfungen hervorgeht, nicht immer der Fall. Bei Durchsicht der Literatur ergab sich, daß die Bildung von Niederschlägen beim Zusammenbringen von Extrakten aus pflanzlichem Eiweiß mit Serum der verschiedensten Tierarten des öfteren beobachtet worden ist. So fanden Landsteiner und Raubitschek (24), daß Extrakte aus Bohnenmehl eine präzipitierende Wirkung auf Hühner- und Pferdeserum ausübten, das gleiche konnte auch E. C. Schneider (25) für Kaninchenserum feststellen. v. Eisler und v. Portheim (26) zeigten, daß Extrakte aus Datura Stramonium beim Zusammenbringen mit Normal-Pferdeserum und -Kaninchenserum Niederschläge ergaben. Ebenso konnte Azuma (27) feststellen, daß Normalsera verschiedener Tierspezies mit den Extrakten aus Reis, Gerste, Fava- und Sojabohnen Niederschläge bilden. In einer ausführlichen Arbeit hat Wilenko (28) das Verhalten von Rizin, Abrin, Crotin und Bohnenmehl gegenüber verschiedenen Normalseris hinsichtlich der Normalpräzipitation untersucht und konnte dabei feststellen, daß diese Stoffe mit allen verwendeten Seris Niederschläge geben. Aber auch Extrakte aus Mais und Hafer reagierten mit allen Normalseris unter Niederschlagsbildung. Wilenko hält es deshalb für möglich, daß es sich um eine allgemeine biologische Reaktion handelt, die sich darin äußert,



daß pflanzliche Eiweißkörper mit tierischen zusammengebracht unter Niederschlagsbildung reagieren. Wenn es mit einem oder dem anderen Samenextrakt zuweilen nicht gelingt, in einem Serum Niederschläge hervorzurufen, so dürfte das nach seiner Meinung dem geringen Eiweißgehalt des Extraktes zuzuschreiben sein. Mit allen diesen Beobachtungen stimmen meine Versuchsergebnisse gut überein.

Die von Mießner und auch vereinzelt von mir beobachteten spezifischen Resultate bilden also, wie es scheint, nur Ausnahmen. Mit Wilenko wird man vielmehr als Regel annehmen können, daß alle pflanzlichen Eiweißkörper imstande sind, beim Zusammenbringen mit Serum Niederschläge zu geben. Wenn trotzdem mitunter die Präzipitation mit Antirizinserum zum Nachweis von Rizinusbestandteilen in Futtermitteln sich spezifisch gestaltet, so wird man das vielleicht damit erklären können, daß nicht in jedem Falle gleich viel Eiweißstoffe aus den Futtermitteln bei der Aufschwemmung in Kochsalzlösung trotz gleicher Versuchsbedingungen in Lösung übergehen. Wird nur wenig von dem Eiweiß der Futterstoffe gelöst, so gestaltet sich die Reaktion spezifisch, im anderen Falle tritt überall eine Präzipitation, sowohl bei Zusatz von Normalserum als auch von Antiserum, ein. In diesem Sinne würde besonders das Ergebnis in Röhrchen 4 des letzten Versuches (Tabelle 9) zu deuten sein. Während in den Röhrchen 1, 2, 3 und 5 mit Palmkuchenextrakt ohne Rizinussamen bzw. mit $^1/_2$ %, 1 % und 10 % Rizinussamenzusatz sofort eine sehr starke unspezifische Reaktion eintrat, erfolgte im Röhrchen 4 mit 5 proz. Rizinussamenzusatz erst nach 5 Minuten eine offenbar spezifische Niederschlagsbildung geringeren Grades.

Welche Umstände die Intensität der Lösung der Futtereiweißsubstanzen beeinflussen, und ob es gelingen wird, z. B. durch bestimmte Modifikationen bei der Gewinnung der Extrakte, die beobachteten Fehlresultate auszuschließen, diese Fragen möchte ich offen lassen. Jedenfalls wird man vorderhand der von Mießner für den forensischen Nachweis von Rizinussamen in Futtermitteln empfohlenen Präzipitationsmethode eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beilegen dürfen.

b) Konglutination.

Bei der Nachprüfung dieser von Mießner und Rewald auf der Basis der Feststellung von Stillmarck eingeführten Methode



konnte zunächst festgestellt werden, daß noch bei Anwesenheit relativ kleiner Mengen von Rizinussamen in einem Futtermittel eine deutliche Konglutination roter Blutkörperchen zustande kommt. Ebenso konnte bestätigt werden, daß gewaschene Taubenblutkörperchen noch besser als Kaninchenblutkörperchen durch Rizinussamen konglutiniert werden. Nachstehendes Versuchsprotokoll zeigt, daß durch Konglutination von Taubenblutkörperchen noch 1% Rizinussamen in einem Futtermittel deutlich nachgewiesen werden können, und daß diese Methode auch quantitativ arbeitet:

Leinsamenmehl wird im Verhältnis 1 : 100, 5 : 100 und 10 : 100 mit Rizinussamen vermischt, und aus diesen Futtermischungen 5 proz. Aufschwemmungen mit 0,85 proz. Kochsalzlösung, wie üblich, hergestellt, über Nacht im Schüttelapparat belassen, morgens zentrifugiert und 1 mal durch Papierfilter filtriert. Von den so erhaltenen Extrakten werden je 2 ccm unverdünnt, sowie 1 : 10 und 1 : 100 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, mit je 10 ccm einer 3 proz. Aufschwemmung gewaschener Kaninchen- bzw. Taubenblutkörperchen versetzt. Nach Umschütteln verbleiben die Röhrchen 1 Stunde bei 37° im Brutschrank und kommen dann bis zum nächsten Tage in den Eisschrank. Hierauf werden die Resultate notiert.

Tabelle 10.

Lfde. Nr.	Antigen 5%	Eingetretene Konglutination bei Verwendung von	
		Kan.-Blut 3%	Taubenblut 3%
1.	Leinsamen ohne Riz.-Sam.	0	0
2.	" " " " 1/10	0	0
3.	" " " " 1/100	0	0
4.	" mit 1% Riz.-Sam.	0?	komplett
5.	" " 1% " " 1/10	0	0
6.	" " 1% " " 1/100	0	0
7.	" " 5% " "	komplett	komplett
8.	" " 5% " " 1/10	0	fast komplett
9.	" " 5% " " 1/100	0	0
10.	" " 10% " "	komplett	komplett
11.	" " 10% " " 1/10	Spürchen?	komplett
12.	" " 10% " " 1/100	0	Spürchen
13.	NaCl-Lösung	0	0

Die Fähigkeit, rote Blutkörperchen zur Zusammenballung zu bringen, kommt nun aber dem Rizin nicht allein zu. Es besitzen sie vielmehr die anderen bekannten Phytotoxine, Abrin, Robin und Krotin ebenfalls. Im gegebenen Falle würde sich also aus dem Ergebnis der Konglutination allein nicht mit Sicherheit ergeben, welcher von diesen Stoffen in dem verdächtigen Futtermittel enthalten ist. Da diese Stoffe jedoch alle mehr oder weniger giftig sind, so würde die Konglutinationsreaktion praktisch immerhin wertvoll sein, wofern nur die konglutinierende Kraft lediglich eine Eigenschaft der Phytotoxine wäre, da man dann durch die Konglutination wenigstens die Anwesenheit eines Phytotoxins überhaupt nachweisen könnte. Das ist aber nicht der Fall. Die Bedeutung der Reaktion erfährt vielmehr eine ganz erhebliche Einschränkung durch die Tatsache, daß auch eine Reihe von völlig unschädlichen Futtersubstanzen ein ausgesprochenes und sehr starkes Konglutinationsvermögen besitzen. Als solche kommen nach den Feststellungen von Landsteiner und Raubitschek (l. c.) die Samen von ungiftigen Papilionaceen in Betracht, nämlich Bohnen (Phaseolus), Erbsen (Pisum), Linsen (Ervum), Wicken (Vicia). Auf Veranlassung von Kobert hat Wienhaus (29) die in den Bohnen enthaltene konglutinierende Substanz genauer studiert. Er bezeichnet sie mit dem Namen Phasin und konnte feststellen, daß das Phasin hinsichtlich seines Agglutinationsvermögens mit den Phytotoxinen weitgehendste Übereinstimmung zeigt, u. a. wies er nach, daß die agglutinierende Kraft des Phasins ebenso wie die des Rizins erst durch Erhitzen im Wasserbad bei 100° C zerstört wird. Auch E. C. Schneider (l. c.) hat die agglutinierende Eigenschaft von Bohnenextrakten näher untersucht und bestätigt. Schließlich sei noch erwähnt, daß v. Eisler und v. Portheim (l. c.) analoge Substanzen in den Samen einiger Daturaarten fanden, die sich bei der Prüfung im Tierversuch vollständig ungiftig erwiesen, offenbar weil das in Datura enthaltene Atropin in so geringer Menge vorhanden war, daß es in der von dem Verfasser injizierten Menge des Extraktes noch keine merkbare Wirkung hervorbrachte. Meine eigenen Untersuchungen mit Bohnenmehl konnten die obigen Feststellungen nur bestätigen. Daß noch sehr kleine Zusätze von Bohnenmehl zu einem Futtermittel eine Agglutination bewirken und so die Anwesenheit von Rizinussamen vortäuschen können, beweist folgender Versuch:



Rapskuchen wird im verschiedenen Prozentgehalt mit Bohnenmehl versetzt und daraus 1proz. und 5proz. Aufschwemmungen in der üblichen Weise hergestellt. Als Kontrollen dienen Raps ohne Rizinussamen und mit 5 % Rizinussamen, sowie 1proz. Bohnen-

Tabelle 11.

Lfd. Nr.			Konglutination bei Verwendung von	
			3 % Kan.-Blut	3 % Taubenblut
1.	Bohnenmehl 1 %		komplett	komplett
2.	„ 1 % 1/10		deutlich	komplett
3.	„ 1 % 1/100		0	deutlich
4.	Raps ohne Riz.-Sam.	1proz. Aufschwemmungen	0	0
5.	„ „ „ 1/10		0	0
6.	„ „ „ 1/100		0	0
7.	„ mit 1 % Bohnenmehl		0	fast komplett
8.	„ „ 1 % „ 1/10		0	0
9.	„ „ 1 % „ 1/100		0	0
10.	„ „ 5 % „		Spur deutlich	komplett
11.	„ „ 5 % „ 1/10		0	ziemlich stark
12.	„ „ 5 % „ 1/100		0	0
13.	„ „ 10 % „		fast komplett	komplett
14.	„ „ 10 % „ 1/10		0	komplett
15.	„ „ 10 % „ 1/100		0	0
16.	„ „ 5 % Riz.-Sam.		0	komplett
17.	„ „ 5 % „ 1/10		0	0
18.	„ „ 5 % „ 1/100		0	0
19.	„ „ 1 % Bohnenmehl	5proz. Aufschwemmungen	wenig	komplett
20.	„ „ 1 % „ 1/10		0	ziemlich stark
21.	„ „ 1 % „ 1/100		0	0
22.	„ „ 5 % „		fast komplett	komplett
23.	„ „ 5 % „ 1/10		0	komplett
24.	„ „ 5 % „ 1/100		0	wenig
25.	„ „ 10 % „		komplett	komplett
26.	„ „ 10 % „ 1/10		Spürchen?	komplett
27.	„ „ 10 % „ 1/100		0	fast komplett
28.	„ „ 5 % Riz.-Sam.		komplett	komplett
29.	„ „ 5 % „ 1/10		0	komplett
30.	„ „ 5 % „ 1/100		0	0
31.	NaCl-Lösung		0	0

mehlaufschwemmung. Die 1- und 5proz. Aufschwemmungen werden mit der Konglutinationsmethode, die 1proz. Extrakte gleichzeitig auch mit der Komplementablenkung untersucht (Tabelle 11).

Der Zusatz von 1 % Bohnenmehl zu einem Futtermittel ruft also noch eine deutlich positive Konglutination hervor.

Die Untersuchung der 1proz. Aufschwemmungen mit der Komplementablenkungsreaktion hatte dagegen folgendes Resultat:

Tabelle 12.

Laufende Nr.	Antigen	+ Antiser. 1/10	+ Kompl 1/10		+ Ambos.	+ Hbl.	1 % Bohnenmehl	Raps mit 1 % Bohnenmehl	Raps mit 5 % Bohnenmehl	Raps mit 10 % Bohnenmehl	Raps ohne Bohnenmehl	Raps mit [illegible]
1.	0,5	+ 0,15	+ 0,5	1 Stunde bei 37°	+ 0,5 1/2000	+ 0,5	komplett					[illegible]
2.	0,5 1/10	+ 0,15	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					[illegible]
3.	0,5 1/100	+ 0,15	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					[illegible]
4.	0,5	—	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„		komplett			
5.	0,5 1/10	—	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					
6.	0,5 1/100	—	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					
7.	—	+ 0,3	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					
8.	—	—	+ 0,5		+ 0,5 1/2000	+ 0,5	„					
9.	—	—	+ 0,5		—	+ 0,5	0					
10.	—	—	—		—	+ 0,5	0					

Die Komplementablenkung gab also wieder einwandfreie Resultate. In allen Extrakten ohne Rizinussamen trat komplette Hämolyse ein, der Extrakt mit Rizinussamen ergab eine starke Ablenkung.

Nach diesen Feststellungen kann auch der von **Mießner** und **Rewald** empfohlenen Konglutinationsmethode eine wesentliche Bedeutung für den Nachweis von Rizinussamen in Futtermitteln nicht zuerkannt werden. Einwandfreie und eindeutige Resultate, wie sie für forensische Zwecke durchaus gefordert werden müssen, ergibt wie ich gezeigt habe, nur die Komplementablenkungsreaktion.

Schlußsätze.

*1. Für den forensischen Nachweis von nichtentgifteten Rizinussamen in Futtermitteln eignet sich die **Komplementablenkungsmethode** mit spezifischem Antiserum am besten, da sie streng spezifische, quantitativ verwertbare Resultate gibt, und sich mit ihr noch sehr kleine Mengen von Rizinussamen nachweisen lassen.*



2. Die von Mießner empfohlene Präzipitationsmethode kann als zuverlässig nicht angesehen werden, da Antirizinsera mit Extrakten aus Futtermitteln, die keine Rizinussamen enthalten, Niederschläge geben können, wie auch Normalsera mit Extrakten aus Futterstoffen mit und ohne Rizinussamenzusatz zu präzipitieren vermögen.

3. Auch die von Mießner und Rewald vorgeschlagene Konglutinationsmethode hat nur geringen diagnostischen Wert, da harmlose Futterstoffe, wie z. B. Bohnenmehl, ein sehr starkes Konglutinationsvermögen besitzen und daher die Anwesenheit von Rizinussamen in einem Futtermittel vortäuschen können.

Literatur.

1. Stillmark, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1888.
2. Ehrlich, Deutsche med. Wochenschrift 1891, S. 976.
3. —, Fortschritte d. Medizin 1897, Bd. XV, Nr. 2.
4. Kobert, Arbeiten a. d. Pharmakolog. Inst. Dorpat 1889.
5. —, Lehrbuch der Intoxikationen 1906.
6. Cushny, Archiv f. experim. Pathologie 1898, S. 439.
7. Müller, ebenda, 1899, S. 302.
8. Jacoby, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1901, Bd. 46.
9. —, Hoffmeisters Beiträge zur chem. Phys. u. Pathol. 1901, S. 51, und 1902, S. 535
10. —, in: Kraus-Levaditi, 1909.
11. Brieger, Festschrift für R. Koch, 1903, S. 445.
12. Bierbaum, Inaugural-Dissertation. Gießen 1906.
13. Mießner, Mitteil. d. Kaiser Wilhelm-Inst. in Bromberg 1909, Bd. I, Heft 3.
14. —, ebenda, Bd. III, Heft 4.
15. Bille Gram, Landw. Versuchsstationen, Bd. 50, S. 479.
16. Benecke, ebenda, Bd. 34, S. 145.
17. Müller, W., Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1911, S. 431.
18. Mießner u. Rewald, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1909, Bd. 2, S. 323.
19. Uhlenhuth u. Weidanz, Prakt. Anleitung zur Ausführung des biolog. Eiweißdifferenzierungsverfahrens 1909
20. Neißer u. Sachs, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44, und 1906, Nr. 3.
21. Rickmann, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1907, Nr. 6.
22. Sachs u. Bauer, Arb. a. d. Kgl. Inst. f. experim. Therapie, Frankfurt a. M. Heft 3, 1907.
23. Bauer, ebenda.
24. Landsteiner u. Raubitschek, Zentralbl. f. Bakt. 1908, Bd. 45, Heft 7.
25. Schneider, E. C., Journ. of biolog. Chemistry 1912, Vol. XI, Nr. 1, S. 47.
26. v. Eisler u. v. Portheim, Zeitschr. f Immunitätsforschung 1909, Bd. I, S. 151.
27. Azuma, Inaugural-Dissertation 1910, ref. in Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Referate, 1910, S. 994.
28. Wilenko, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1910, Bd. V, S. 91.
29. Wienhaus, Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 18, S. 228.



(Aus den tierärztlichen Forschungsinstituten der Südafrikanischen Union [Direktor: Dr. A. Theiler].)

Über ein Leucocytozoon beim Vogel Strauß.

Von

J. Walker,

Assistenten in Grahamstown (Kap-Provinz).

(Eingegangen am 22. September 1912.)

(Mit Tafel XII.)

Im November 1911 wurde ich beauftragt, Untersuchungen anzustellen über die Ursache einer Sterbe unter Straußenkücken, die auf verschiedenen Farmen im Middelburgdistrikt der Kap-Provinz seit einiger Zeit sich bemerkbar machte. Solche Verluste waren auch an anderen Orten beobachtet worden; es waren gewöhnlich die sechs bis acht Wochen alten Kücken, unter denen die Sterblichkeit zeitweise eine sehr große war. Die folgenden Zahlen betreffen die Verluste auf der Farm, welche die Untersuchung veranlaßte.

Im Jahre 1911 wurden von 784 Kücken 295 großgezogen: Mortalität etwa 63 %. Im Jahre 1910 wurden von 745 ausgebrüteten Kücken 351 großgezogen; die Mortalität betrug demnach etwa 53 %. Hingegen waren die Verluste im Jahre 1909 nur geringgradige: Von 365 Kücken wurden 360 großgezogen.

Die Ursache dieser Sterbe wurde von einzelnen Farmern einer Wurminvasion zugeschrieben, von anderen einer Leberkrankheit (sog. Yellow Liver), und in vielen Fällen war es selbst unmöglich, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Eine Anzahl Kücken, sechs bis acht Monate alt, wurde von mir untersucht, und es wurden die folgenden Symptome verzeichnet: Appetitlosigkeit, schlechter Nährzustand, kümmerliches Wachstum, Blaßheit der Mundschleimhäute; die federlosen Stellen der Körperhaut, besonders diejenigen rund um die Augen bläulich; Zurückbleiben der kranken Tiere hinter der Herde, wenn sie angetrieben



wird. Die Krankheit dauerte gewöhnlich einige Tage, bevor der Tod sich einstellte.

Es wurden von mir eine Anzahl Sektionen ausgeführt, und bei einzelnen Kücken konnte der tödliche Ausgang auf parasitäre Invasion (Strongyliden und Taenien) zurückgeführt werden.

In einer Anzahl von Fällen waren diese jedoch abwesend. Die Ursache der Sterbe mußte demnach noch anderswo gelegen haben. Erhebungen über die Methoden der Aufzucht und Fütterung der Kücken ergaben in dieser Hinsicht, daß überhaupt keine Änderungen vorgenommen worden waren. Diese verschiedenen Beobachtungen ließen deshalb eine Erkrankung besonderer Art vermuten.

Die mikroskopische Untersuchung des Kadavers ergab keine definitiven konstanten Befunde. Bei der Blutuntersuchung zeigte sich aber die Anwesenheit eines besonderen Parasiten, nämlich eines Leucocytozoon. Diese Gruppe von Parasiten war bis jetzt im Laboratorium zu Onderstepoort in den zahlreichen Blutuntersuchungen namentlich wilder Vögel nur bei gewissen Falkenarten gefunden worden und beanspruchte deshalb nur geringes ökonomisches Interesse. Es stellt sich nun die Frage, ob auch dieses Straußen-Leucocytozoon nur ein harmloser Symbiont ist, oder ob es wirklich mit der Mortalität der jungen Kücken in irgend welchem Zusammenhange steht.

Blutuntersuchung (vgl. Tafel XII): In getrockneten Blutausstrichen, mit Methylalkohol fixiert und nach Giemsa gefärbt, kann man zwei Parasitenformen erkennen, welche als männliche und weibliche Gametozyten anzusprechen sind. Der weibliche Gametozyt kommt am häufigsten vor. Seine Form ist veränderlich; er ist bald mehr oder weniger rund, zeigt aber auch unregelmäßige Umrisse, welch letzterer Zustand vielleicht auf Distorsion im Verlaufe des Blutausstreichens zurückzuführen ist. Seine Größe beträgt 11 bis 15 μ in der einen und 9—13 μ in der anderen Richtung. Sein Protoplasma färbt sich stärker als das der männlichen Gametozyten, und darin zerstreut befindet sich eine Anzahl metachromatischer Granulationen, welche bei einzelnen Exemplaren deutlicher erscheinen als bei anderen.

Auch eine Anzahl heller Lücken (Vakuolen) findet sich vor. Der Nukleus kann irgendeine Stelle einnehmen; gewöhnlich findet man ihn in der Mitte oder in der Nähe des Randes. Er besteht



Farm	Datum	Anzahl der Ausstriche	Alter der Vögel	Resultat	Bemerkungen
	1912				
B.	13. 3.	12	7 Jahre	negativ	Die Sterblichkeit unter den Kücken auf dieser Farm war sehr groß.
		6	3 „	„	
		12	18 Monate	„	
		12	2½ „	9 Leucocytozoon-infektionen	
		12	6 „	11 Leucocytozoon-infektionen	
P.	12. 3.	11	7 Jahre	negativ	Auf dieser Farm war keine bemerkenswerte Mortalität.
		17	2 „	„	
		5	2 Monate	„	
C.	31. 1.	4	6 Jahre	„	Verluste wurden auf dieser Farm im laufenden und im vorangehenden Jahre verzeichnet.
		6	15 Monate	„	
		6	7 „	1 Leucocytozooninf.	
		15	2 „	4 „	
		2	6 Wochen	2 „	
		4	2 „	negativ	
G.	21. 1.	8	1 Monat	„	Die Sterblichkeit auf dieser Farm war groß.
		1	5 „	„	
			4 alte Vögel	„	
T.	18. 1.	4	18 Monate	„	Die Sterblichkeit auf dieser Farm war im laufenden und vergangenen Jahre sehr groß.
		1	5 „	„	
		5	4 „	4 Leucocytozooninf.	
		1	1½ „	negativ	
		2	3 „	„	
		6	2 „	3 Leucocytozooninf.	
			1 und 2 Tage	negativ	
	1911				
B.H.	17. 11.		1 u. 3 Monate	„	Die Mortalität auf dieser Farm war im laufenden Jahre und ebenfalls in früheren Jahren sehr stark.
		2	7 Wochen	Leucocytozooninf.	
		4	6 „	„	
		1	5 „	„	
		1	4 „	„	

aus einer Aggregation kleiner Chromatingranula, welche in den meisten Fällen ein größeres Chromatinkorn einschließen, oder sich an dieses anschließen, oder etwas davon entfernt sind. Der Kern

der Wirtszelle ist in seiner Gestalt immer verändert. Meistens ist er verlängert und vergrößert und sitzt dem Rande des Parasiten auf.

Der männliche Gametozyt ist, wie bereits erwähnt, seltener anzutreffen. Auch seine Form ist veränderlich. Meist ist er rund. Seine Durchmesser betragen 4—9 μ in der einen und 5—7 μ in der anderen Ausdehnung. Das Protoplasma färbt sich weniger stark; die Chromatingranula des Nukleus sind gewöhnlich zerstreut angeordnet, gelegentlich sehr groß und deutlich. Der Kern der Wirtszelle ist unregelmäßig gestaltet und nicht so groß, als in der vom weiblichen Parasiten besetzten Zelle. Im Gegensatz zu den Beobachtungen bei anderen Vögeln, findet man beim Strauß keine spindelförmigen Gestalten.

Vorkommen des Parasiten und Alter der Strauße.

Um eine Übersicht über das Vorkommen dieser Parasiten zu erhalten, wurde eine Anzahl von Blutausstrichen von Kücken und erwachsenen Straußen untersucht und das Resultat in der Tabelle (S. 374) zusammengestellt:

Schlußfolgerung.

1. *Das Leucocytozoon wurde bei alten Straußen nicht gefunden.*
2. *Die jüngsten infizierten Kücken waren vier Wochen alt, die ältesten sieben Monate.*
3. *Sterblichkeit und Leucocytozoonbefunde deckten sich nicht auf allen Farmen; es ist deshalb bis jetzt unmöglich, das Vorhandensein dieser Parasiten als Ursache der Krankheit aufzufassen.*

Da das Leucocytozoon beim Vogel Strauß bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist, erlaube ich mir, für dieses den Namen Leucocytozoon struthionis vorzuschlagen.



Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente.

Von

K. J. Wrublewski.

(Eingegangen am 8. Juli 1912.)

(Mit Tafel XIII.)

Obwohl es mir seit meiner ersten Publikation[1]) über das von mir im Blute des Wisent gefundene Trypanosoma nicht gelungen ist, neue Tatsachen zur genaueren Beurteilung seiner Rolle als Krankheitserreger festzustellen, halte ich es dennoch für meine Pflicht, das wenn auch unvollkommene, mir zur Verfügung stehende gesamte Material der Öffentlichkeit zu übergeben, da jetzt die Arbeiten der Kommission zum Studium der Wisente beendet und infolgedessen weitere Untersuchungen unmöglich geworden sind.

Aber bevor ich dieses Wenige mitteile, will ich vorausschicken — um spätere Vorwürfe wegen Kürze der Beschreibung sowohl der klinischen Erscheinungen, als auch des pathologisch-anatomischen Bildes zu vermeiden —, daß ich gezwungen gewesen bin, meine Untersuchungen unter solchen Umständen auszuführen, bei denen eine Beobachtung der Kranken vollständig ausgeschlossen, und das pathologisch-anatomische Material überhaupt nur in seltenen Fällen genügend frisch und brauchbar zu erhalten war. Die ungeheure Ausdehnung des Waldes von Bielowesch, seine Dichtheit und Ungangbarkeit, sowie die Wildheit und Wachsamkeit des Wisentes, welches bei Annäherung des Menschen in wilden Sprüngen davoneilt, machten es zur Unmöglichkeit, nicht nur das Verhalten der kranken Tiere auch nur von weitem zu beobachten, sondern überhaupt kranke Tiere von den gesunden zu unterscheiden. In den Sommermonaten wären klinische Beobachtungen schon aus dem Grunde überhaupt nicht möglich, weil sogar die Waldjäger, welche beständig im Walde leben, nur selten das Tier zu Gesicht bekommen. Im Winter nun ist die Sache allerdings ein wenig günstiger; das Füttern mit den Heuvorräten in den sogenannten Futterscheunen lockt das Tier an, welches in kleinen Familien diese Stellen umkreist

[1]) Zentralbl. f. Bakteriologie usw., Bd. XLIII, H. 2, und Arch. f. Veterinär-Wissensch., 1908, H. 6 (Russisch).



und, sich allmählich an den Anblick der Menschen gewöhnend, der Beobachtung etwas zugänglicher wird. Fühlt sich das Tier aber krank, so wird es mißtrauisch und noch vorsichtiger; finster und scheu streift es allein, fern von den übrigen, und versteckt sich im Walddickicht, wo es schließlich zugrunde geht, um erst einige Tage später den Waldjägern seinen Tod durch den sich verbreitenden Leichengeruch zu verraten. Deshalb geschah es meist, daß bei der Sektion das pathologisch-anatomische Bild durch die eingetretene postmortale Zersetzung der Gewebe undeutlich erschien, und die mikroskopische Untersuchung nur Spuren der wahren Urheber des eingetretenen Todes zeigte, statt dessen aber alle Organe von Saprophyten wimmelten.

Von allen 88 gefallenen Exemplaren, die ich während zweier Jahre zur Sektion bekam, betrachte ich nur fünf als an der Trypanosomose zugrunde gegangen, und von diesen wiederum drei als zweifelhaft; denn die Zersetzung war bei der Sektion bereits so weit vorgeschritten, daß im Blute nur gewisse verschwommene protoplasmatische Massen, die sonst im Blute der Wisente nicht vorkommen, ferner ungewöhnliche Pigmentkörner und sodann Fäden, welche wie abgefallene Geißeln von Trypanosomen aussahen, mich auf den Gedanken brachten, daß ich es auch hier mit den Trypanosomen zu tun habe. Somit kann also nur von zwei sicheren Fällen die Rede sein, wobei es mir in dem einen Falle gelungen ist, noch lebendige und sehr bewegliche, in dem anderen Falle zwar tote, aber noch gut färbbare Trypanosomen zu finden. Wenn ich nun trotzdem dieses Trypanosoma als pathogen betrachte und sogar die durch dasselbe verursachte Krankheit als Schlafkrankheit bezeichne, so stütze ich mich dabei ausschließlich auf den Eindruck, den ich gewonnen habe, und zwar auf Grund der Gesamtsumme von Ermittlungen über den Zustand intra vitam desjenigen Individuums, bei welchem lebendige Trypanosomen vorgefunden worden sind, auf Grund der eigentümlichen Stellung seines Körpers nach dem Tode, auf Grund des Sektionsbefundes, welcher irgendeine andere Krankheit ausschließt, auf Grund der Masse höchst energischer, lebensfähiger Trypanosomen im Blute, welche schon durch ihre Größe allein unmöglich gleichgültig für den von ihnen bevölkerten Organismus sein konnten.

Wenn ich mir auch der Unsicherheit meines Beweismateriales bewußt bin, so sehe ich mich aus den obenerwähnten Gründen



dennoch genötigt, dasselbe in derjenigen Form zu veröffentlichen, in welcher es sich meinem Urteile vorstellt. Mich tröstet dabei einzig und allein der Gedanke, daß dem künftigen Forscher diese meine Beobachtungen bei seinen Untersuchungen vielleicht einen Anhaltspunkt bieten werden, welchen ich bei meiner Arbeit leider entbehren mußte. — Dementsprechend wird sich die Beschreibung des pathologisch-anatomischen Bildes ausschließlich auf die Ergebnisse der Sektion dieses ersten Individuums stützen, um so mehr, als die Autopsie in dem zweiten Falle keine nennenswerte Abweichung von diesem Bilde gezeigt hat.

Der erste Fall betrifft eine noch nicht alte Wisentkuh, welche bei den Waldjägern schon längere Zeit als krank galt. Schon den vorigen Winter überlebte sie mit Mühe; es wurde von den Waldjägern bemerkt, daß das Tier stark abnahm, schwach und schlaff wurde. Zu Beginn dieses Winters machte das Tier eine Periode von ganz besonderer Reizbarkeit durch; so z. B. warf es sich ohne jeden ersichtlichen Grund auf Menschen, was nichtträchtige Tiere für gewöhnlich nie tun. Darauf folgte eine längere Periode von Kraftlosigkeit. Das Tier ging einsam hinter der Herde her, ziemlich weit von derselben entfernt, legte sich öfters nieder, erhob sich mit Mühe und zögernd, wie schlaftrunken, und entfernte sich träge bei Annäherung von Menschen. Endlich wurde es am 1. April durch einen Zufall tot aufgefunden. Zum Glück war der Kadaver nicht zur Sektion forttransportiert worden, sondern ich konnte letztere am Fundort selbst vornehmen, was mir die Möglichkeit bot, einige Einzelheiten der letzten Momente des sterbenden Tieres kennen zu lernen. Ich fand das Tier auf der Brust liegend mit untergeschlagenen Vorder- und Hinterfüßen, leicht an eine Tanne gelehnt (vgl. die Textfigur). Der Kopf, mit der



Schnauze nach hinten gekehrt, ruhte an der linken Seite auf dem untergeschlagenen Vorderfuße. Der Schwanz war eingezogen. Kurz, die ganze Pose des Tieres bezeugte, daß dasselbe die zum Schlafe angenommene bequeme Stellung nicht geändert hatte, eine Stellung, in welcher meistenteils auch unser Hausrind einzuschlafen pflegt. Der Waldjäger, welcher das Tier gefunden hatte, berichtete, daß es ihm vorkam, als ob es unter der Tanne schliefe; nur wunderte es ihn, daß dasselbe, sonst für gewöhnlich so wachsam, von den annähernden Schritten des Menschen nicht aufwachte. Da beschloß er, das Tier aufzuschrecken, und rief, aber das Tier schlief weiter; erst als er ganz nahe herantrat, überzeugte er sich, daß es tot sei. Ohne es aus seiner für ein totes Tier ungewöhnlichen Stellung zu bringen, beeilte sich der Jäger, mich darüber zu unterrichten. Eine genauere Besichtigung des Platzes, wo der Kadaver lag, überzeugte mich, daß der Tod ohne Agonie und ohne irgendwelche schmerzhafte Empfindungen eingetreten sein mußte. Die Erde unter den Hufen war unberührt, und alles bezeugte, daß das Tier sich bequem zum Schlafe hingelegt hatte und auf immer eingeschlafen war.

Die Sektion ergab folgendes: Der Kadaver ist stark abgemagert. Die Konjunktivalgefäße sind reichlich mit Blut gefüllt. Die sichtbare Schleimhaut der Nasenöffnungen ist normal. Vor den Nasenlöchern auf den Füßen sieht man Schleimgerinnsel mit vielen Strongyliden (St. micrurus). Die Mundschleimhaut ist rosig, die sichtbare Vaginalschleimhaut gerötet und die Umgebung des Scheideneinganges etwas ödematös, die Analöffnung ist rein. Beim Abziehen der Haut erscheinen die feinsten Unterhautgefäße stark injiziert, wobei das Blut dünnflüssig ist und nicht gerinnt. Die Muskeln sind sehr unregelmäßig gefärbt und von ungleicher Konsistenz; während einige sehr saftig sind und so reich an Blut, daß es in Menge aus den überfüllten Gefäßen herausfließt, sind andere im Gegenteil blaß, gewissermaßen trocken und schlaff. Das intermuskuläre Bindegewebe ist an vielen Stellen durch serös-fibrinöses gallertartiges Infiltrat ausgedehnt. Solches gibt es besonders viel zwischen den Glutäal- und Perinealmuskeln. In der Bauchhöhle finden sich etwa drei Liter kirschroten Transsudates. Die Serosa ist etwas trüb, der Darm leer und aufgebläht. Das Netz und das Mesenterium sind blutarm; im Gegenteil hierzu sind die Gefäße, welche Psalter und Labmagen umziehen, stark von Blut ausgedehnt; das sie umgebende Bindegewebe ist stark mit Blutfarbstoff imbibiert.



Die Mesenterialdrüsen sind dunkel, vergrößert und ihre Substanz aufgelockert. Die Milz ist in ihrer Länge wenig vergrößert, aber stark verdickt, ihre Ränder rund; die Oberfläche ist uneben und wie mit kleinen (stecknadelkopfgroßen) Knötchen (chagrinartig) bedeckt; ihre Farbe ist dunkelbraun-violett; auf dem Schnitte ist die Pulpa saftreich, aber derb und nicht schmierig; die Trabekel sind kaum sichtbar; die Malpighischen Körperchen treten wenig aus der allgemeinen Färbung hervor. Das Pankreas ist rotgelb. Die Nieren sind stark hyperämisch, die Kapsel ist gespannt und läßt sich schwer abziehen; nach ihrer Entfernung ist die Farbe der Niere dunkelrot; die Nierenläppchen sind derb und scharf umschrieben; auf dem Durchschnitte ist die Rinde breit und blutreich, Hämorrhagien sind nicht wahrnehmbar, die Marksubstanz ist auch dunkelrot, aber die Färbung ist schwächer als in der Rinde; die Gefäße sind hier ebenfalls durch Blut gedehnt. Das Nierenbecken ist normal. Die Leber ist stark hyperämisch, im allgemeinen dunkelrotbraun, aber an verschiedenen Stellen unregelmäßig gefärbt, locker, leicht zerreißlich; die Schnittfläche ist sehr hyperämisch, trüb, mit schwach ausgesprochener Läppchenzeichnung. Die Gallengänge enthalten viel Distoma hepaticum. Die Gallenblase ist schwach mit normaler dunkelgrüner Galle gefüllt. Die ersten drei Mägen bieten nichts Abnormes dar und sind mit normalem Futter gefüllt. Die Schleimhaut des Labmagens ist hyperämisch, ödematös und zyanotisch gefärbt. Im Zwölffingerdarm, sowie auch in den übrigen Teilen des Dünndarms erscheinen von seiten der Schleimhaut die kleinen Gefäße stark arboriert und erweitert und tragen an ihren Enden zahlreiche Petechien und Ekchymosen; ein solcher Zustand der Schleimhaut findet sich jedoch nicht überall gleichmäßig, sondern vielmehr inselförmig. Die Peyerschen Plaques sind ebenfalls von solchen hyperämischen Gefäßen umgeben, welche sogar um die einzelnen Follikel der Plaques herum eine dunkle Färbung hervorrufen. Die solitären Follikel treten hoch hervor und sehen wie ödematös aus. Speisebrei ist kaum vorhanden. Die Schleimhaut des Blinddarms und des Dickdarms hat dasselbe Aussehen wie die des Dünndarms. Die einzelnen Solitärfollikel sind an vielen Stellen von einem roten Hofe umgeben und treten etwas über das Niveau der Schleimhaut hervor. Die Schleimhaut des Mastdarms ist unverändert. Die Harnblase ist leer, ihre Schleimhaut ist blaß und mit spärlichem, haftendem Schleim bedeckt. Die

Ovarien und die Gebärmutter sind unverändert. Die Vaginalschleimhaut ist hyperämisch und gerötet. In den beiden Pleurasäcken findet sich etwa ein Liter kirschroten Transsudates. Die Lungen sind normal kollabiert und nur an den Rändern emphysematös; ihre Farbe ist graurosa. An vielen Randpartien sind sowohl frische als auch bereits vernarbte atelektatische Herde sichtbar; im allgemeinen sind aber die Lungen im Schnitt lufthaltig, ohne partielle Hyperämien und ohne Indurationen. Sowohl die Kostalpleura als auch die Viszeralpleura sind etwas trüb, es fehlen aber irgendwelche entzündliche Erscheinungen. Die Schleimhaut der großen und kleinen Bronchien ist blaß, unverändert; nur in den atelektatischen Bezirken ist sie etwas hyperämisch und reichlich mit Schleim sowie mit ganzen plastisch-schleimigen, fest anhaftenden Gerinnseln bedeckt. In dem Schleim der Bronchien und auch in dem schaumigen Schleim der Trachea finden sich zahlreiche Strongyliden (Str. micrurus). Das Herz ist stark vergrößert und ist in der Diastole stehengeblieben; der Herzbeutel ist trüb und enthält wenig perikardiale Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist sehr schwach, schlaff und blaß; die Herzwände, sowohl des rechten, als auch des linken Ventrikels, sind stark verdünnt. Unter dem Endokard sind punktförmige Hämorrhagien vorhanden. Das Endokard ist stark mit Hämoglobin imbibiert und sieht wie geschwollen aus. Die Atrioventrikularklappen sind ödematös und dunkelrot gefärbt. In der Herzhöhle schwarzrotes, breiiges Blut, desgleichen in den Vorhöfen. Die Aortenklappen sind ebenfalls ödematös, ihre Ränder stark verdickt und von beinahe schwarzroter Farbe. Das Endothel der Aorta und der Vena pulmonalis ist kirschrot gefärbt. Bemerkenswert ist es, daß das Blut sowohl in den großen Arterien, als auch in den Venen flüssig war. Auch längere Zeit in Pipetten konserviert, blieb es dennoch ungeronnen und flüssig. Die Nasenschleimhaut ist zyanotisch und mit weißem Schaum bedeckt. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind vergrößert, ödematös und locker. Um das Skelett unbeschädigt zu erhalten, wurde weder die Sektion der Schädelhöhle, noch die des Rückenmarkskanales vorgenommen.

Die Sektion des zweiten Tieres, in dessen Blute bereits tote Trypanosomen gefunden wurden, ergab im wesentlichen das gleiche Bild, nur daß die postmortalen Veränderungen einen noch ausgesprocheneren Charakter trugen; der Grad der Strongylose war der gleiche. Deshalb glaube ich die Beschreibung des Sektions-

26*



befundes bei dem zweiten Tier unterlassen zu können. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des von dem ersten Tier entnommenen Blutes zeigten sich darin massenhaft lebende Trypanosomen (Tafel XIII). Diese Trypanosomenform unterscheidet sich, wie ich es schon in meiner vorläufigen Mitteilung dargelegt habe, ziemlich scharf von allen bis jetzt gefundenen Formen. Sie nähert sich noch am meisten dem Typus des Trypanosoma transvaaliense, aber unterscheidet sich auch von diesem insofern, als sein Zentrosoma ganz hinter dem Kerne liegt, wobei die Geißel nicht unmittelbar mit dem Zentrosoma verbunden ist, sondern sich dem letzteren mit einem eigenartig verbreiterten Ende nähert, von welchem aus in der Richtung zum Zentrosoma eine schwach färbbare fächerförmige Streifung ausstrahlt. Das Zentrosoma in Gestalt eines quergelagerten, an den Enden schwach abgerundeten, etwas gebogenen Stäbchens befindet sich in unmittelbarer Nähe des Kernes, wobei seine konkave Seite der Geißel, die konvexe dem Kerne zugekehrt ist. Die Geißel, welche etwa in der Mitte des Trypanosomenleibes ihren Anfang nimmt, ist mit dem letzteren durch eine zarte, schwach färbbare undulierende Membran verbunden und beträgt etwa $^1/_3$ der Gesamtlänge des Trypanosomenleibes. Eine Besonderheit der Geißel besteht ferner darin, daß sie an ihrem freien Ende wiederum eine eigenartige Verbreiterung aufweist, wie sie bei keiner der uns bisher bekannten Trypanosomen vorkommt. Diese Verbreiterung ist keine symmetrische, sondern befindet sich vornehmlich nur an einer Seite des Geißelendes, und bei genauerer Betrachtung gelingt es, bei vielen Exemplaren zu erkennen, daß von ihr noch ein fadenartiges Gebilde ausläuft, wie es auf den beigegebenen Abbildungen (Tafel XIII) dargestellt ist. In der Mitte des Trypanosomenleibes liegt der runde Kern; es kommt nicht selten vor, daß an dieser Stelle der sonst längliche Trypanosomenleib eine bedeutende Auftreibung aufweist. Das hintere Ende des Leibes ist stumpf abgerundet. In dem Protoplasma selbst sind zahlreiche kleine, stark färbbare Granula zerstreut; außerdem kommt — augenscheinlich als Produkt beginnender Desorganisation — eine Art von Vakuolenbildung vor, wobei die fraglichen Vakuolen verschieden groß, aber stets wie kreisrunde Löcher erscheinen.

Die normale Länge der Trypanosomen beträgt 30—50 μ. Gerade unter den ganz großen Individuen werden Teilungsbilder angetroffen, wobei der Kern in 2, 4, 6 Stücke zerfällt. Daneben



finden sich nicht selten kleinere kugelrunde Formen, die aber gleichfalls eine Geißel tragen und mit Kern und Zentrosoma ausgestattet sind. Vielleicht handelt es sich hier um Jugendstadien, vielleicht aber auch um Involutionsformen; denn es kommen auch solche Exemplare vor, denen Zentrosoma und Geißel fehlt, während in demselben Präparat isolierte Geißeln zu sehen sind. Schließlich sind noch Massenanhäufungen von erwachsenen Trypanosomen zu erwähnen; diese Agglomerate sind so groß, daß man sie in den Ausstrichpräparaten mit bloßem Auge erkennen kann.

Im lebenden Zustande zeigen die Trypanosomen schraubenförmige Bewegungen mit der Geißel voran. Diese Bewegungen sind äußerst energisch und von großer Geschwindigkeit; werden die Trypanosomen durch ein Hindernis auf ihrem Wege aufgehalten, so führt der vordere mit Geißel und Membran ausgestattete Körperabschnitt besonders starke Verbiegungen aus, wobei die Bewegung des freien Geißelteils bald einen peitschenden, bald einen krampfhaft vibrierenden Charakter trägt. Bei ihren Bewegungen im hängenden Tropfen schleudert das Trypanosoma auf seinem Wege die roten Blutkörperchen leicht auseinander.

Das Wisenttrypanosoma zeichnet sich durch ein außerordentlich zähes Leben aus; noch 17 Tage, nachdem das Blut dem Kadaver entnommen und in zugeschmolzenen Pipetten aufbewahrt worden war, konnte man ziemlich energische Bewegungen der Trypanosomen konstatieren, nur waren nach dieser Frist einzelne Exemplare selten vorzufinden, vielmehr bekam man aus vielen Individuen zusammengesetzte Agglomerate zu Gesicht.

Weder in der Leber, noch in der Milz, noch in irgendeinem anderen Organ ist es gelungen, Trypanosomen nachzuweisen.

Mit dem Blute der Wisentkuh wurden ein Hammel, ein Kalb, drei Meerschweinchen, zwei Kaninchen und drei graue Ratten intravenös geimpft. Der Hammel und das Kalb zeigten 6 Stunden nach der Impfung ein schnelles Ansteigen der Temperatur (40,8° beim Hammel, 40,5° beim Kalb); bald darauf aber fiel die Temperatur bis zur Norm, um sich nicht mehr zu erheben. Die Beobachtung der geimpften Tiere während mehr als 6 Monaten ließ bei ihnen keinerlei Abweichungen von der Norm konstatieren, und auch die wiederholt ausgeführte Untersuchung ihres Blutes zeigte niemals die Anwesenheit von Trypanosomen.

Trotz dieser negativen Infektionsversuche und trotzdem ich



zu wenig Material zum Studium dieser Trypanosomose zur Verfügung hatte, bin ich dennoch aus den obenerwähnten Gründen anzunehmen geneigt, daß wir es hier mit einer sehr pathogenen Trypanosomenform zu tun haben. Wie sollten wir uns sonst erklären, daß die beiden Tiere, deren Blut massenhaft die großen Trypanosomen enthielt, gefallen sind, ohne irgendein Symptom aufzuweisen, welche auf eine andere Ursache der Erkrankung und des Todes deuten würde? Eine andere (bakterielle) Infektion zu vermuten, liegt keine Veranlassung vor, um so weniger, als die gleichzeitig vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen vollständig negative Resultate ergeben haben. Andererseits ist die Fülle an Trypanosomen (2—3 im Gesichtsfeld) und deren Größe mit der Vorstellung von ihrer Harmlosigkeit schwer vereinbar.

Die allgemeine Abmagerung der Tiere, die lange Dauer der Krankheit des ersten Tieres, ferner die anfängliche Exzitation, welche allmählich einer starken Depression Platz gab — alles dieses bestärkt mich in meiner Meinung. Schließlich spricht die charakteristische Lage des Tieres nach dem Tode auch noch dafür, daß das Tier im Schlafe verendet ist, was auch bekanntlich eine Eigentümlichkeit der Trypanosomenerkrankungen darstellt.

Was nun die Überträger der Wisenttrypanosomen anbetrifft, so habe ich mich bemüht, alle möglichen Formen von Gliederfüßlern, welche als äußere Peiniger des Wisent in Betracht kommen könnten, zusammenzusammeln. Durch einen glücklichen Zufall gelang es mir einmal im Sommer, ein eben frischgefallenes Wisent anzutreffen, an dessen Fell seine fliegenden Feinde, durch einen Regen zurückgehalten, sich verkrochen hatten. Einige von ihnen erwiesen sich sogar als vom Schwanze des sie abwehrenden Tieres zerquetscht, was jedenfalls dafür spricht, daß sie hier keine zufälligen Gäste waren. So habe ich gefunden: Von Zweiflüglern in der Nähe der Augen 1. Hydrotea meteorica; auf der Haut 2. Tabanus bovinus, 3. Haematopota pluvialis; in der Leistengegend 4. Hippobosca equina, 5. Melophagus ovinus; von den Flügellosen 6. Trichodectes scalaris und von den Akariden 7. Ixodes reduvius.

Welcher nun von allen diesen als Überträger der Trypanosomen in Betracht kommen könnte, bleibt natürlich zunächst noch dahingestellt.

Die Abbildungen auf Tafel XIII sind mit Hilfe des Zeißschen Mikroskops — hom. Immers. 2,0, Komp. — Okul. 8, Tubuslänge 16 cm — ausgeführt.



(Aus dem Bakteriologischen und Serum-Institut Landsberg a. W.
Direktor: Dr. O. Schreiber.)

Über Aufnahme von Bakterien durch tierische Parasiten.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Lucie Friedrich.

(Eingegangen am 26. September 1912.)

Bei der Prüfung von Rotlaufserum an Mäusen werden häufig unerklärliche Ausfälle beobachtet, indem Tiere mit hohen Serumdosen an Rotlauf-Infektion sterben, während solche mit niederen Dosen am Leben bleiben, worauf auch Schnürer in seiner Arbeit über „Serovakzination bei Schweinerotlauf" hinweist. Solche Mäuse wurden nun von mir untersucht. Bei 38 verendeten Tieren mit einer Serumdosis von 0,01 oder 0,015 ccm und einer Kulturdosis von 0,01 ccm wurde in 16 Fällen der Cysticercus fasciolaris in der Leber gefunden. Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben, daß im Skolex wie in der Blasenflüssigkeit in jedem Falle zahlreiche Rotlaufbazillen vorhanden waren. — Sie konnten in Reinkultur daraus gezüchtet werden, nachdem vorher die Blase aus der Leber entfernt, mit Alkohol übergossen und durch die Flamme gezogen worden war. Mäuse, die mit solchen aus Cysticercus fasciolaris gezüchteten Rotlaufbazillen infiziert wurden, starben in 2 Tagen an Rotlauf. — In einem Falle wurde ein Cysticercus fasciolaris in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben und einer Maus 1 ccm dieser Flüssigkeit injiziert; dieselbe starb nach 3 Tagen an Rotlauf. — Ob die von den Zystizerken aufgenommenen Bazillen sich in den Parasiten vermehren und von hier aus den Wirtsorganismus von neuem infizieren, muß erst durch weitere Versuche festgestellt werden. — In 3 Fällen wurden Askariden in Magen und Darm der Rotlauf-Mäuse gefunden. Mit Kochsalzlösung



verrieben und auf andere Mäuse übertragen, wirkte diese Flüssigkeit jedoch nicht tödlich, trotzdem mikroskopisch Rotlaufbazillen nachgewiesen wurden.

Bei einer Maus, die mit Schweineseuchebazillen (Bac. suisepticus) geimpft worden war, wurden sechs Exemplare des Cysticercus fasciolaris in der Leber gefunden. In allen befanden sich Schweineseuchebazillen, die, auf andere Mäuse übertragen, gesteigerte Virulenz zeigten: Eine Dosis von 0,00001 ccm Blasenflüssigkeit der Parasiten wirkte auf eine weiße Maus in 8 Stunden tödlich. — Bei Mäusetyphus blieb die Virulenz der aus den Zystizerken gezüchteten Bazillen auf gleicher Höhe. In einer mit Drusestreptokokken geimpften weißen Maus, welche innerhalb 4 Stunden an Druse starb, wurden 2 Exemplare des Cysticercus fasciolaris in der Leber gefunden, die bereits Streptokokken aufgenommen hatten, was mikroskopisch sichergestellt wurde. Die Virulenz derselben war jedoch bedeutend abgeschwächt. In einem anderen Falle zeigten die aus Cysticercus fasciolaris gezüchteten Drusestreptokokken vollständige Avirulenz.

Es sollen hier vorläufig nur diese Tatsachen mitgeteilt werden. Die Frage wird im hiesigen Institut weiter verfolgt werden.

Tafel VII.

Joest u. Kracht-Palejeff,
Milchdrüsentuberkulose.

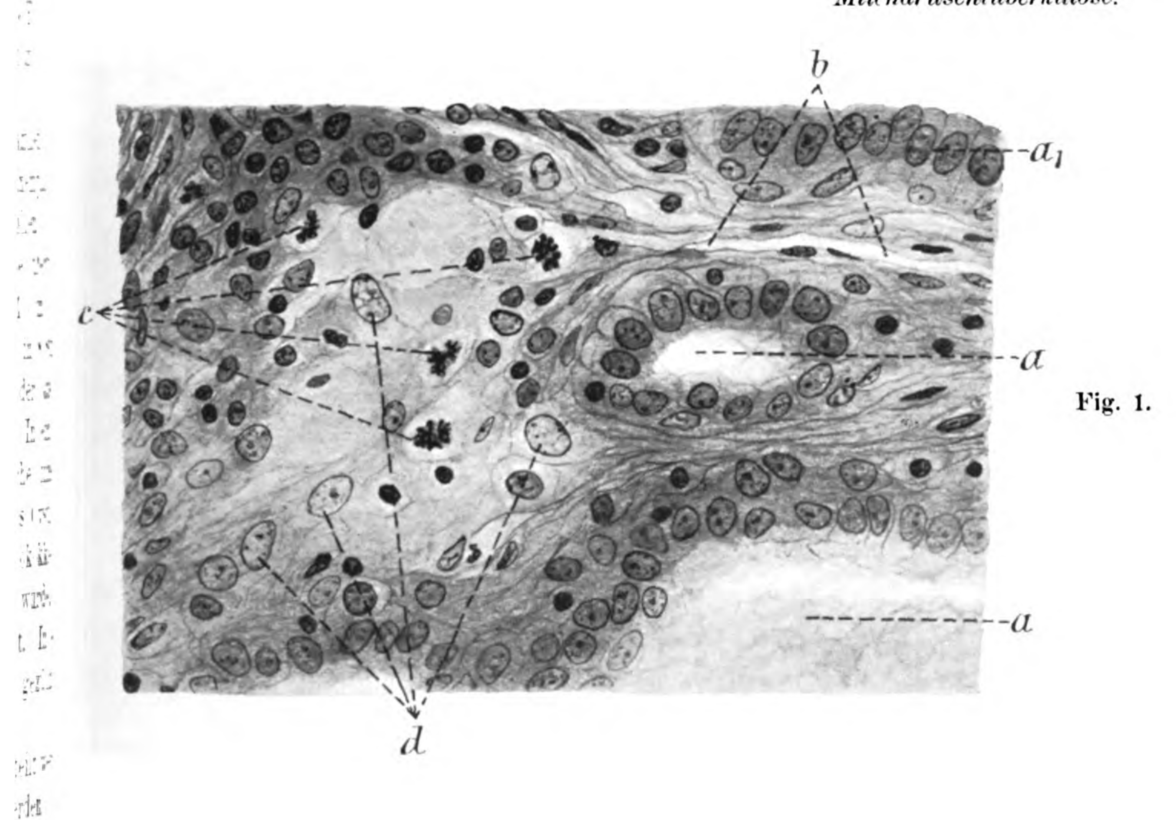


Fig. 1.

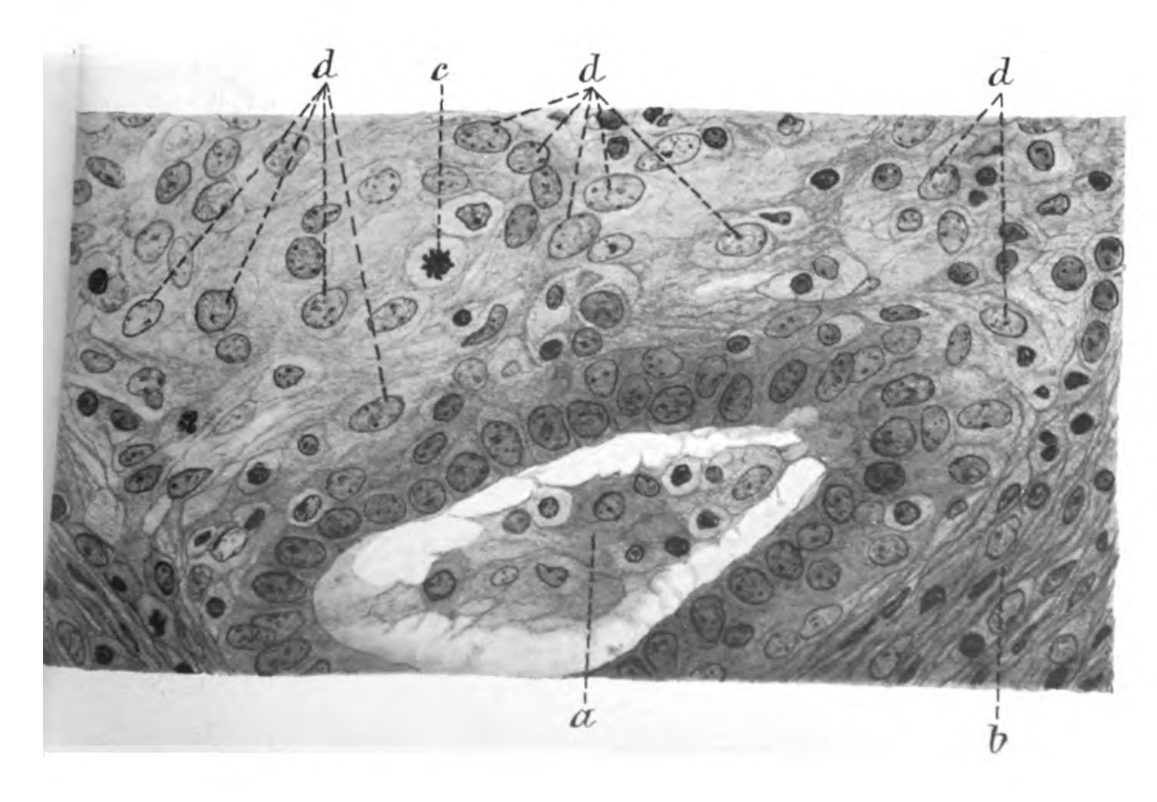


Fig. 2.

Joest u. Kracht-Palejeff,
Milchdrüsentuberkulose.

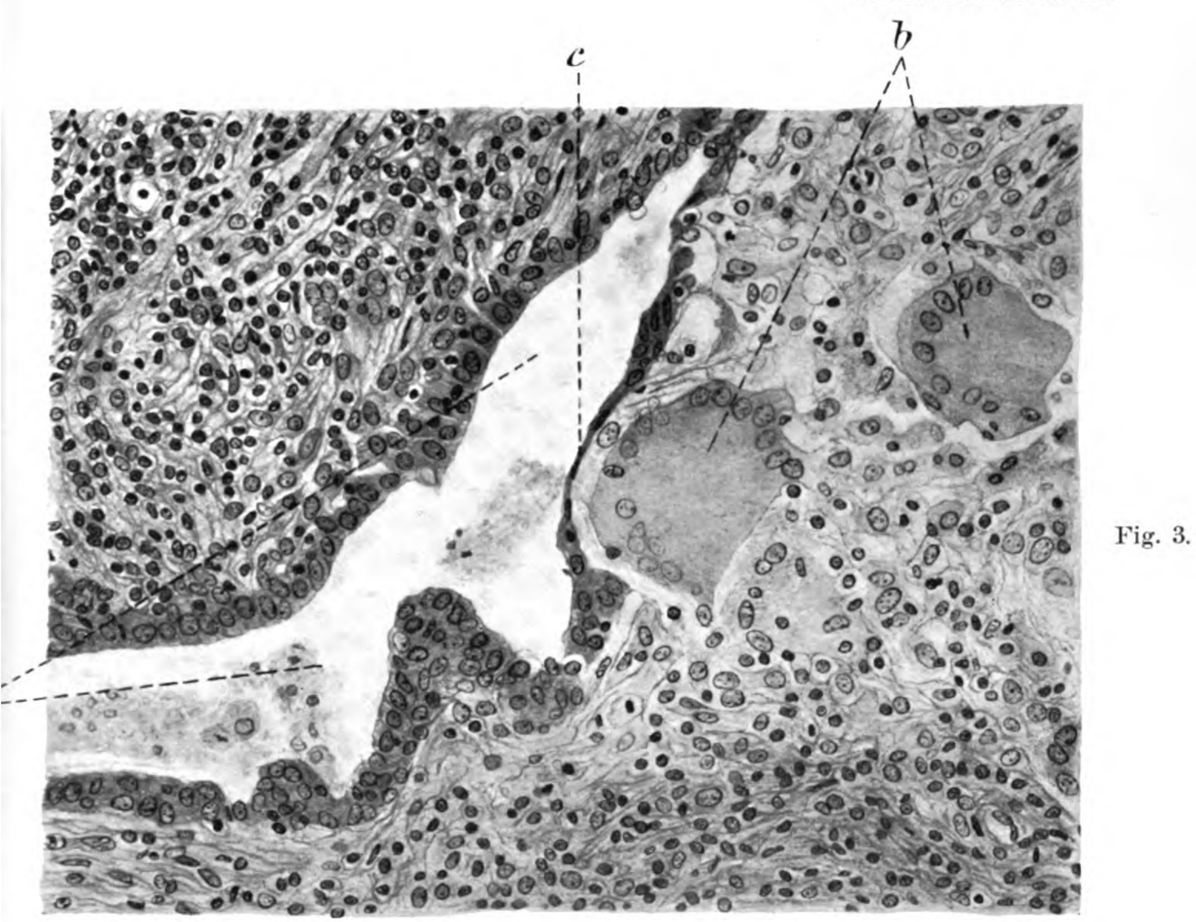


Fig. 3.

b

c

Fig. 4.

Joest u. Kracht-Palejeff,
Milchdrüsentuberkulose.

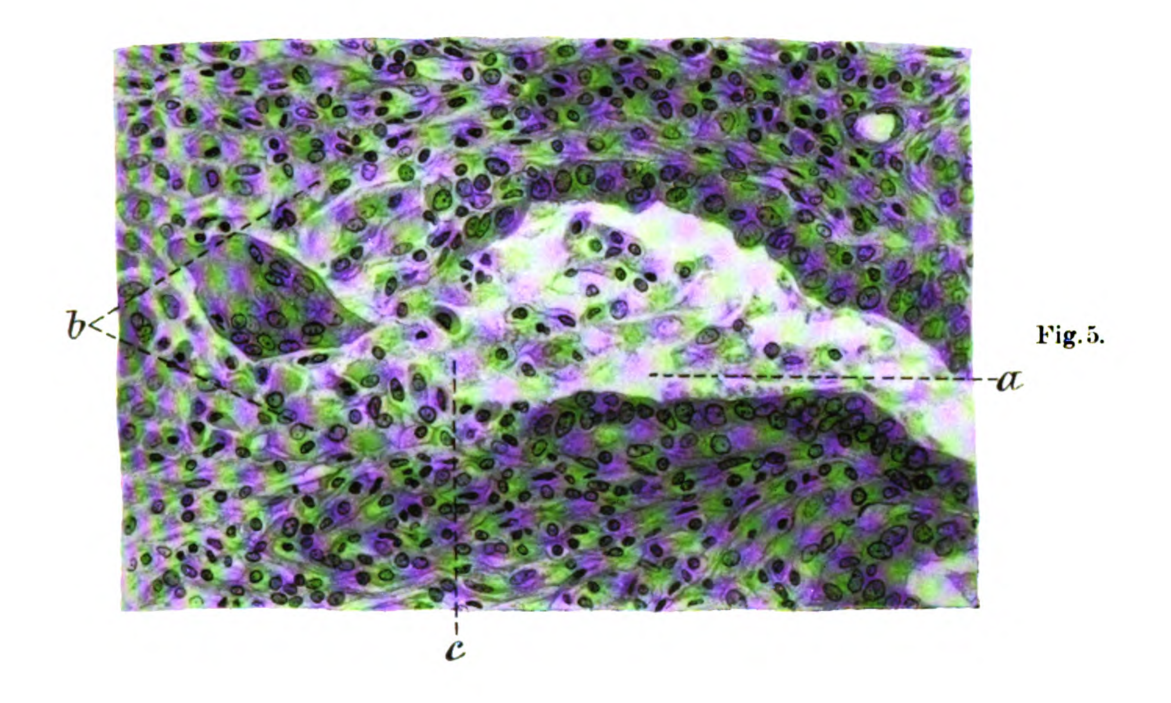


Fig. 5.

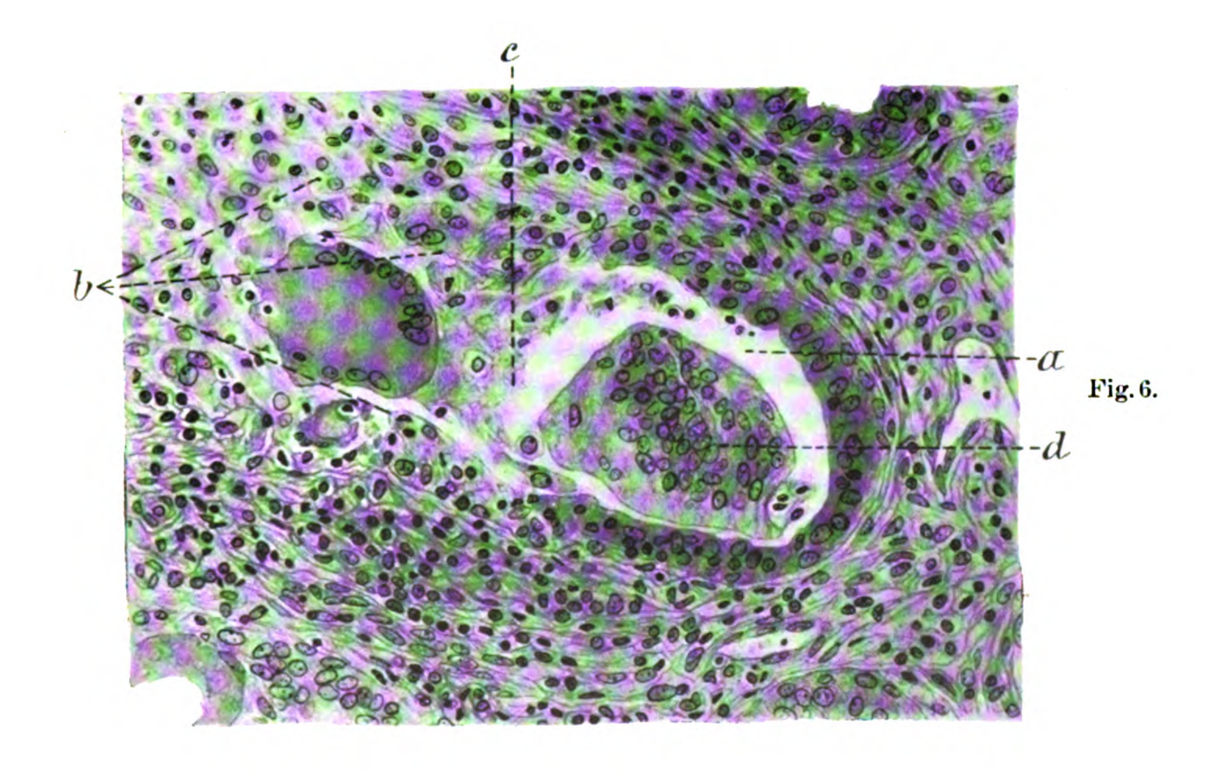


Fig. 6.

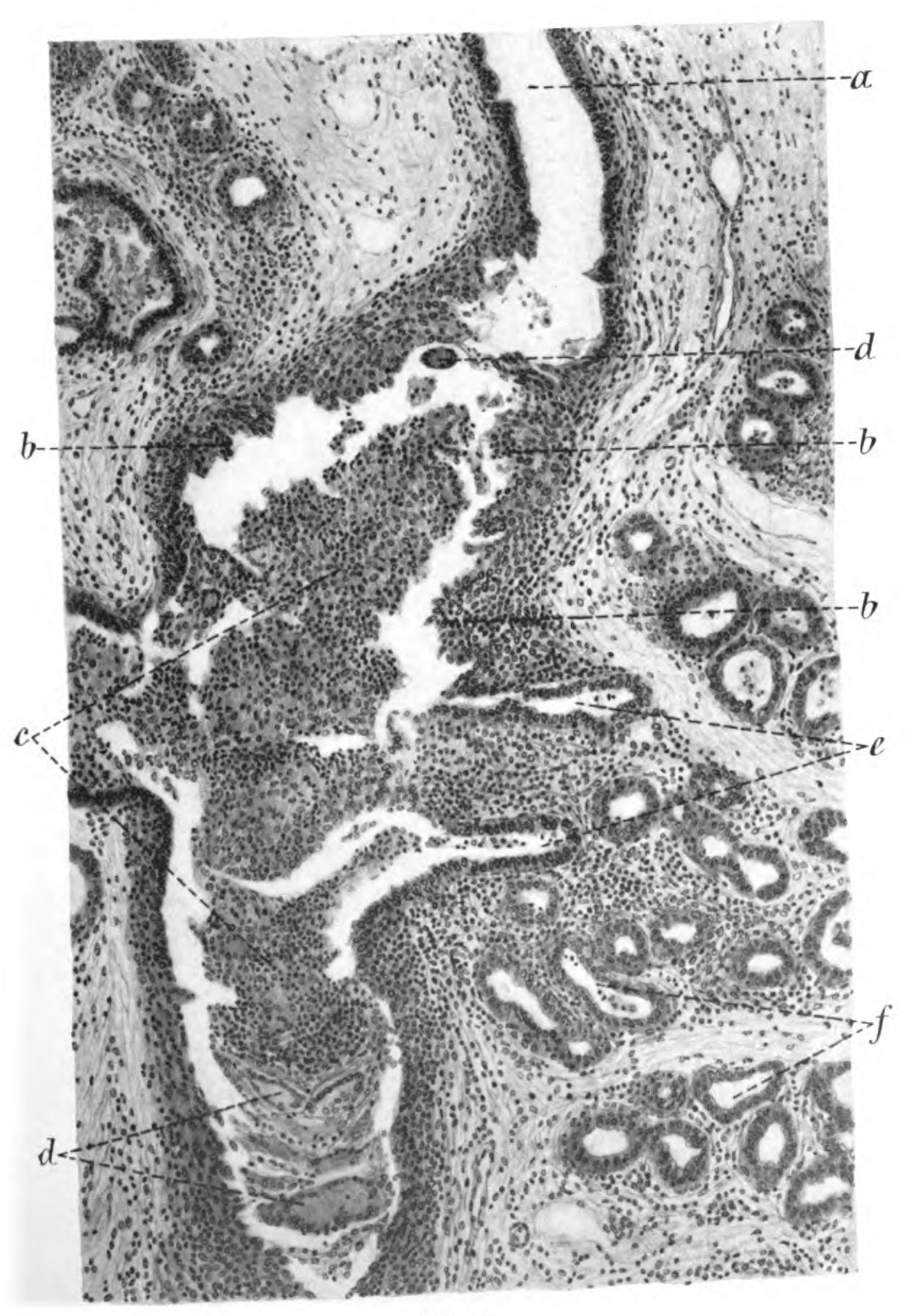


Fig. 7.

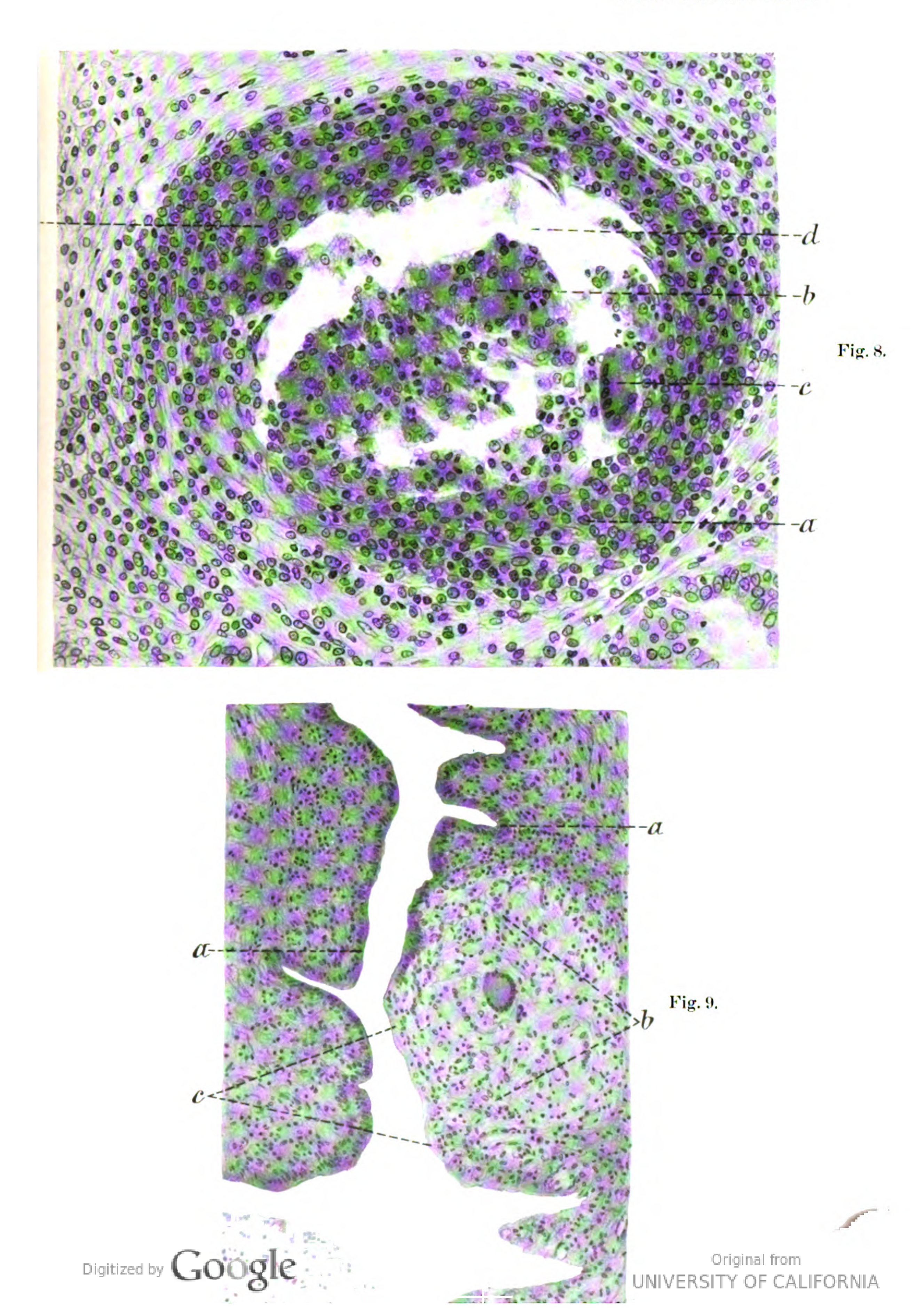


Fig. 8.

Fig. 9.

Walker,
Leucocytozoon beim Strauß.

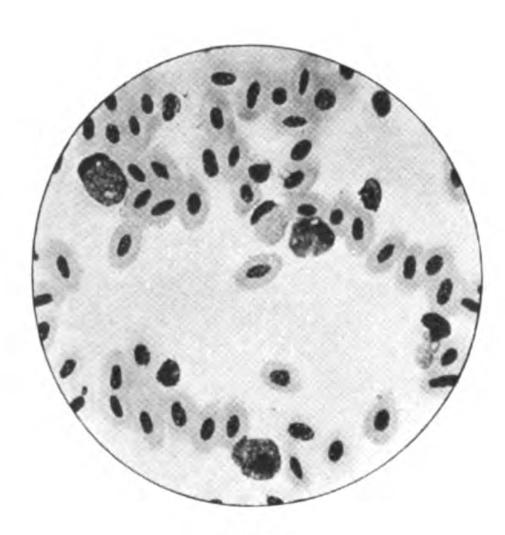


Fig. 1.

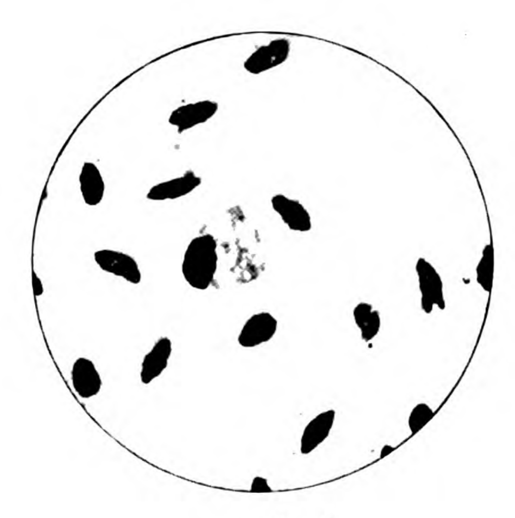


Fig. 2. ♂



Fig. 3. ♀

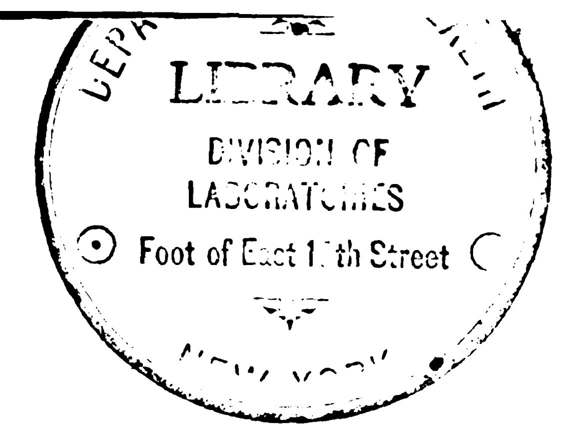












(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

Die Lymphgefäße des Nervensystems des Rindes.

Von

Prof. Dr. **Hermann Baum.**

(Eingegangen am 26. Oktober 1912.)

(Mit Tafel XIV.)

In den Zentralorganen des Nervensystems, Gehirn und Rückenmark, sind Lymphgefäße bisher in einwandfreier Weise nicht nachgewiesen worden. Nur mit den Einsenkungen der Pia mater in das Gehirn, den sogenannten Piatrichtern, setzt sich das Lymphspaltensystem der Subarachnoidealräume in das Innere des Gehirns fort (Interpialräume) (siehe darüber unten). Auch mir ist es nicht gelungen, Lymphgefäße in den Zentralorganen nachzuweisen, obgleich ich es auf die verschiedenste Weise versucht habe. Anders steht es mit den das Gehirn und Rückenmark umgebenden Räumen, d. h. dem Subarachnoidealraum und dem Subduralraum. Sie sind ohne Zweifel ausgesprochene Lymphräume und grundlegend untersucht von Key und Retzius (1) und von Schwalbe (2).

Key und Retzius haben sowohl den Subarachnoidealraum, als auch den Subduralraum injiziert und das Verhältnis dieser Räume zum Ventrikelsystem des Gehirns, zu den Zerebrospinalnerven, zum Blutgefäßsystem usw. festgestellt. Über die Technik ihres Verfahrens geben Key und Retzius folgendes an:

Die von uns am meisten gebrauchte Injektionsflüssigkeit ist das Richardsonsche Blau ohne Leim, aber teils mit, teils ohne Zusatz von Glyzerin und Alkohol. Bei Doppelinjektionen haben wir gewöhnlich neben der genannten Flüssigkeit für das eine System der serösen Räume für das andere eine durch aufgeschwemmten Zinnober oder durch Kupfereisenzyanür gefärbte, sehr schwache Leimlösung angewandt. Wenn wir erstarrende Injektionen wünschten, um die Räume fort-



während ausgespannt zu erhalten oder um Abgüsse derselben zu bekommen, gebrauchten wir teils starke, gefärbte Leimlösungen, teils Mischungen von Fettarten (Paraffin, Kakaobutter und Baumöl). Wenn diese Massen angewandt wurden, haben wir natürlich die zu injizierenden Gegenstände erwärmt; beim Menschen wurde dies durch eine anhaltende warme Dusche über Kopf und Rücken erreicht; durch einen warmen Wasserstrom um den Injektionsapparat wurde die Flüssigkeit während der Injektion warm erhalten.

Das eigentliche technische Verfahren ist sehr einfach gewesen. Der ganze Apparat bestand aus einem gläsernen Trichter, welcher mittels eines Kautschukrohres mit einer aus einem schmalen Glasrohr gebildeten Injektionskanüle vereinigt war. Die Kanüle war am freien Ende zu einer Spitze konisch ausgezogen, welche durch Schmelzung abgerundet war, um Zerreißungen bei ihrem Einführen zu entgehen. In der Nähe der Kanüle war das Kautschukrohr mittels einer eingeschobenen Glasröhre unterbrochen, teils um die strömende Flüssigkeit auf Luftblasen u. dgl. zu kontrollieren, teils um als eine Befestigungsstelle der den Strom regulierenden Klammer zu dienen. Der Trichter wurde so aufgehängt, daß er leicht gehoben und gesenkt werden konnte, je nachdem man den Druck zu erhöhen oder zu erniedrigen wünschte. Beim Ausführen der Injektionen wurde die Flüssigkeit in den Trichter gegossen; wir ließen sie dann das Leitungsrohr durchströmen, bis die Luft ausgetrieben war; dann wurde die Strömung durch die Klammer unterbrochen, wonach die Injektionskanüle zwischen Dura und Arachnoidea, wenn der Subduralraum, und durch Dura und Arachnoidea, wenn die Subarachnoidealräume injiziert werden sollten, eingeführt wurde; dann wurde der Strom geöffnet und die Flüssigkeit durch ihre eigene Schwere eingelassen. Anfangs wurde ein sehr geringer Druck angewandt; während des Verlaufes der Injektion wurde er allmählich gesteigert; wir haben indessen nur selten einen Druck von mehr als 60 mm Quecksilber angewandt. Nachdem die Injektion begonnen war, wurde sie während mehrerer, zuweilen sogar 24 Stunden fortgesetzt. Während des Verlaufes der Injektion bedarf es keiner anderen Aufsicht als Regulierung des Druckes und Anfüllung des Trichters. Man bedarf keines besonderen Verfahrens, um die Kanüle zu befestigen, wenn man nur die Offnung in der Dura so fein macht, daß ihr Rand durch die konische Kanüle selbst erweitert wird, welche dadurch von der Dura dicht umschlossen und festgehalten wird. Um reine Injektionen des Subduralraumes oder der Subarachnoidealräume zu bekommen, ist es natürlicherweise notwendig, die größte Vorsicht beim Einführen der Kanüle zu beobachten. Nicht selten, wenn man bei Subduralinjektion die Arachnoidea nicht beschädigt zu haben glaubt, ist dies doch geschehen, und man erhält dann eine gemischte Injektion, wodurch man, sofern sie nicht kontrolliert wird, einen natürlichen offenen Zusammenhang zwischen den Subdural- und Subarachnoidealräumen annehmen könnte; andererseits geschieht es auch leicht bei Subarachnoidealinjektionen, daß die Öffnung in der Arachnoidea zu groß wird, um die eingeführte Kanüle dicht zu umschließen, und man erhält auch dann eine gemischte Injektion. Zuweilen ist es schwierig, besonders bei kleinen Tieren und bei Injektion vom Rückgrat aus, durch die feine Offnung in der Dura zu sehen, ob die darunter liegende Arachnoidea beschädigt ist oder nicht. Als Merkmal in dieser Beziehung können wir an-

führen, daß, wenn die Arachnoidea unbeschädigt ist, sie im allgemeinen durch die feine Duraöffnung als ein helles Häutchen sich blasenartig hervorbaucht, besonders wenn man den entgegengesetzten Körperteil des zu injizierenden Individuums etwas erhebt; wenn man an Menschen oder Tieren, bei welchen schon ein paar Stunden nach dem Tode verflossen sind, operiert, fließt auch dabei keine Flüssigkeit heraus. Bei Subduralinjektionen hat man dann die Kanüle vorsichtig zwischen den beiden Häuten nach oben oder nach unten einzuführen. Bei Subarachnoidealinjektionen dagegen faßt man mit einer scharfgreifenden Pinzette die in der Öffnung der Dura befindliche Arachnoidea und macht einen nur sehr kleinen Schnitt in die so gefaßte Falte; die Subarachnoidealflüssigkeit fließt dann sogleich durch die Öffnung heraus; man führt durch diese den einen Griff einer sehr feinen Pinzette, der andere Griff wird außerhalb der Dura gehalten; in dieser Weise fixiert man den Rand der Arachnoidealöffnung am Rande der Duraöffnung. Es ist gut, auch den anderen Rand der Arachnoidealöffnung in derselben Weise zu fixieren, während ein Gehilfe die Injektionskanüle hineinführt und sie in der Duraöffnung befestigt. Wenn die Öffnung in der Arachnoidea zu groß wird oder wenn die Kanüle zurückweicht, strömt die Flüssigkeit auch in den Subduralraum hinaus, und die Injektion wird gemischt.

Die Untersuchungen von Schwalbe und von Key und Retzius haben im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen geführt:

Der Subarachnoidealraum kommuniziert mit dem Hohlraumsystem des Gehirns und des Rückenmarks, und zwar beim Menschen durch die Apertura medialis ventriculi quarti (Foramen Magendii) und durch die paarige Apertura lateralis ventriculi quarti, bei den Tieren nur durch die letztere. Die Subarachnoidealräume setzen sich außerdem in die in das Gehirn eindringenden Piatrichter und von diesen in die adventitiellen Scheiden der Gefäße fort, hingegen nicht in den sogenannten Epizerebralraum von His (ein Raum zwischen Pia und Gehirnoberfläche) und in die perivaskulären Räume von His, die beide nur Kunstprodukte sind. Sie setzen sich außerdem fort in den Subarachnoidealraum des Nervus opticus und in die perineuralen Scheiden der Zweige des Nervus olfactorius und acusticus. Key und Retzius fanden weiter, daß bei vorsichtiger Injektion des Subarachnoidealraumes sich ein von der Lamina cribrosa ausgehendes Lymphgefäßnetz der Nasenschleimhaut füllte, das nicht nur an der Membrana olfactoria, sondern auch in der übrigen Nasenschleimhaut wahrnehmbar war und das nicht selten bis zur äußeren Nasenöffnung zu vordrang. Oft fand sich auch in der Schleimhaut der Sinus frontales eine Gefäßinjektion, die mit den Netzen der Regio olfactoria in Verbindung



stand. Alle diese Gefäßnetze sammelten sich zu Lymphgefäßstämmen, „welche nach dem Gaumen zu verliefen und dort in wirkliche Lymphdrüsen des Halses sich einsenkten“. Damit war die Identität der von dem Subarachnoidealraum aus injizierten Gefäßnetze der Nasenschleimhaut mit Lymphgefäßen sicher erwiesen. Die Injektion dieser Lymphgefäßnetze mußte vom Subarachnoidealraum aus durch die Lamina cribrosa hindurch erfolgt sein. Bei näherer Untersuchung der Lamina cribrosa sahen Key und Retzius „unabhängig von den Nervenkanälchen andere feine Kanäle, in welche die Hirnhäute dünne Fortsätze einsenkten“. In diesen Kanälchen glauben die Forscher „die Verbindungs- resp. Abflußwege der subarachnoidealen Flüssigkeit nach den Lymphgefäßen der Nasenschleimhaut hin“ gefunden zu haben. Diese Lymphgefäße der Nasenschleimhaut stehen, wie weitere Injektionsversuche lehrten, mit feineren Kanälchen in Verbindung, die als Saftkanälchen oder Saftspalten der Nasenschleimhaut anzusprechen sind, und diese Saftspalten setzten sich, wie Key und Retzius fanden, „durch kleine Kanäle im Epithel bis zu dessen Oberfläche fort“. Diese Gänge folgten den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen. „Im ganzen liegt aber nun auf Grund des oben Angeführten die merkwürdige Tatsache vor, daß bei einer unter gelindem Druck geschehenen Injektion vom Subarachnoidealraum des Rückenmarks resp. Gehirns aus durch Vermittlung der Lymphgefäße der Geruchsschleimhaut die Saftbahnen dieser Haut reichlich gefüllt werden, und ferner, daß von diesen aus ein Abfluß durch besondere Kanäle im Epithel auf der Oberfläche des letzteren stattfindet — also ein offener Zusammenhang der subarachnoidealen Räume der nervösen Zentralorgane mit der Außenwelt.“

Es findet außerdem durch die (besonders beim Menschen entwickelten) Arachnoidealzotten ein Übergang der Flüssigkeiten aus dem Subarachnoidealraum in die Blutbahn des Körpers (zunächst in die Sinus venosi) statt und zwar vom Inneren der Zotten aus. Das Innere der Zotten ist nur durch dünne endotheliale Schichten, die naturgemäß ganz durchlässig sind, von den venösen Räumen getrennt.

Die Arachnoidealzotten sind als eine Ausstülpung des maschigen Subarachnoidealgewebes samt der es bedeckenden Arachnoidea anzusehen; sie stehen aber nicht frei im Subduralraum, sondern sie stecken in der Dura, bzw.

sie erstrecken sich durch feine Öffnungen der Dura in die venösen Lakunen und Sinus. Von der Dura erhalten sie einen feinen Überzug (Duralscheide der Zotte), doch so, daß zwischen diesem Überzug und der eigentlichen Zotte ein Raum, der Subduralraum der Zotte, entsteht, der natürlich mit dem Subduralraum des Gehirns kommuniziert. Die Duralscheide besteht an manchen Stellen nur aus den beiden Endothelschichten.

Der Subduralraum ist vom Ventrikelsystem, von dem Subarachnoidealraum und den inneren Saftbahnen des Gehirns ganz abgetrennt und erst peripher mit ihnen zusammenhängend. Es ergab sich nämlich, daß dieser Raum (ebenso wie der Subarachnoidealraum, s. S. 390) durch die besonders beim Menschen entwickelten Arachnoidealzotten nach dem Blutgefäßsystem hin einen Abfluß hat, und zwar erfolgt der Abfluß nicht in das Innere der Zotten (wie bei dem Subarachnoidealraum), sondern es dringt die Flüssigkeit von dem Subduralraum des Gehirns den Zottenstielen entlang rings um dieselben in die Subduralräume der Zotten, in diesen überall zwischen der Oberfläche und der Duralscheide sich verbreiternd und von den Duralräumen der Zotten durch das Endothel hindurch in die venösen Räume. Es setzt sich weiterhin der Subduralraum in den Subduralraum des Nervus opticus und in einen entsprechenden Raum des Nervus acusticus und aller zerebrospinalen Nerven fort, so daß bei Injektion des Subduralraumes die Subduralräume der zerebrospinalen Nerven unter Umständen mehr oder weniger bis zu den Endverzweigungen dieser Nerven sich füllen, so z. B. beim Nervus hypoglossus bis zu seinem Eintritt in die Zunge.

Bei Injektionen vom Subduralraum aus füllen sich außerdem Lymphbahnen der Geruchsschleimhaut bzw. der Nasenschleimhaut, weiterhin Lymphgefäße, die durch das Foramen jugulare und den Canalis caroticus die Schädelhöhle verlassen. Key und Retzius erhielten außerdem einige Male eine Injektion des Lymphgefäßnetzes des Gaumens, sowie Injektion von Stämmen, die von diesem zu Lymphdrüsen des Halses führten, oder Injektion von Lymphgefäßen des Gesichts. Auch der perilymphatische Raum des Hörlabyrinthes und der Perichorioidealraum können sich vom Subduralraum aus füllen.

Die vorstehend erwähnten Befunde sind nicht allein beim Menschen, sondern auch bei Tieren (Hund, Schaf, Kaninchen) gemacht worden. Daß Beziehungen des Subduralraumes zu Nase, Auge, Ohr, peripherem Lymphsystem, vielleicht auch zum Rachen



bestehen müssen, machen klinische Erfahrungen wahrscheinlich. (Literatur: siehe bei Bartels [2]).

Die vorstehend angeführten Befunde von Key und Retzius und von Schwalbe habe ich beim Rinde nachzuprüfen versucht. Zu diesem Zwecke habe ich bei Kälbern entweder Kopf und Hals oder Kopf, Hals und Thorax abgesetzt und so aufgehangen, daß die Nasenspitze nach unten gekehrt war, oder es wurde das Präparat auf einem Brett befestigt und letzteres derart schräg aufgestellt, daß der Kopf des Präparates auch nach unten gerichtet war. Bei anderen Präparaten wurde die hintere Hälfte des Körpers ungefähr in der Mitte der Brustwirbelsäule abgesetzt und so aufgehangen, daß Becken und Beckengliedmaßen nach unten gerichtet waren. Alsdann wurde eine mit einem Gummirohr und einem Trichter versehene Kanüle in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks eingeführt und durch eine Ligatur befestigt und eine dünne Lösung der Flüssigkeit, die ich zu meinen Injektionen im allgemeinen verwendet und die ich in meinem Werke: „Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1911" beschrieben habe, unter konstantem gelinden Druck einlaufen gelassen, mindestens mehrere Stunden lang, meist bis zu 24, selbst 36 Stunden.

Die Ergebnisse dieser Injektionen stimmten im allgemeinen mit denen von Key und Retzius überein; wenn ich auch nicht alle Angaben von Key und Retzius im Detail prüfen konnte, so kann ich dafür die Angaben von Key und Retzius in mancher Beziehung erweitern.

Ich habe in gleicher Weise wie Key und Retzius feststellen können, daß bei vorsichtiger Injektion des **Subarachnoidealraumes** 1. sich nicht auch der Subduralraum füllt; 2. daß die injizierte Flüssigkeit vom Subarachnoidealraum in das Venensystem übertritt; 3. daß sich vom Subarachnoidealraum aus Lymphgefäße der Nasenhöhle füllen; 4. daß sich die injizierte Flüssigkeit vom Subarachnoidealraum aus in die (subarachnoidealen) Lymphspalten der zerebrospinalen Nerven fortsetzt und zwar aller zerebrospinalen Nerven, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß in jedem einzelnen Falle die (subarachnoidealen) Lymphspalten aller Zerebrospinalnerven sich füllen; das wird von kleinen Zufälligkeiten abhängig sein. Ich habe aber wiederholt Injektionen der Nerven und zwar sowohl der zerebralen als der spinalen, bis in ihre Endverzweigungen verfolgen können, z. B. beim N. hypoglossus bis in die Zunge, beim N. in-

fraorbitalis bis in die Oberlippe, bei den Hals- und Interkostalnerven bis zu deren Hautzweigen oder bei den Interkostalnerven entlang der ganzen Rippen bis zum Sternum herab (Taf. XIV, 4), beim N. ischiadicus bis zur Kniegegend. Interessant war, daß selbst in den Verbindungszweigen der spinalen Nerven zum N. sympathicus die Lymphspalten derselben sich füllten (Taf. XIV, 4[1]) und in ihnen die Farbflüssigkeit bis in die Ganglia sympathica (Taf. XIV, 3) vordrang und auch diese injizierte.

Weiterhin konnte ich aber auch vom Subarachnoidealraum aus, worauf bis jetzt meines Wissens noch von keiner Seite aufmerksam gemacht worden ist, einwandfreie Lymphgefäße füllen, die in Begleitung der spinalen und zerebrospinalen Nerven die Schädel- und Rückenmarkshöhle verließen und in die entsprechenden Lymphknoten einmündeten und zwar von der Schädelhöhle aus in die Lymphoglandula retropharyngea medialis und lateralis und, worauf besonders hingewiesen sei, auch in die Lymphoglandula pterygoidea und mandibularis.[1]) In letzteren Lymphknoten mündete z. B. wiederholt ein Lymphgefäß, das aus dem For. infraorbitale austrat. Vom Halswirbelkanal aus zogen die Lymphgefäße zu den Lymphoglandulae cervicales profundae, der Lymphoglandula costocervicalis, der Lymphoglandula cervicalis superficialis und (mit Nerven des Achselgeflechtes) zu den Lymphoglandulae axillares primae costae.

Eigentümlicherweise ließen sich in den untersuchten Fällen die Lymphgefäße aber nur zu den Lymphoglandulae cervicales craniales und caudales, nicht auch zu den Lymphoglandulae cervicales mediae verfolgen; ob dieser Befund als ein zufälliger angesehen werden muß, oder ob tatsächlich die Lymphoglandulae cervicales mediae keine Nervenlymphgefäße erhalten, bleibe dahingestellt. Interessant war weiterhin, daß in mehreren Fällen vom ventralen Aste des 5. oder 6. Halsnerven nahe dem For. intervertebrale ein Lymphgefäß abging, das zwischen dem M. scalenus supracostalis und dem M. serratus ventralis hindurch zur Lymphoglandula cervicalis superficialis ging; in einem anderen Falle mündete 1 Lymphgefäß, das mit den Nerven des Plexus brachialis verlief, in eine Lymphoglandula axillaris primae costae.

Vom Subarachnoidealraum im Bereich der Brustwirbelsäule aus mündeten die Lymphgefäße in die Lymphoglandulae intercostales und mediastinales dorsales (Taf. XIV, a u. b), ausnahms-

[1]) Die Lymphknoten sind ausführlich in meinem oben erwähnten Werke über das Lymphgefäßsystem des Rindes beschrieben.



weise auch in die Lymphoglandulae mediastinales craniales. Der Befund war i. d. R. folgender (vgl. Taf. XIV):

Das im einzelnen Interkostalraum austretende Lymphgefäß ging entweder zu einer Lymphoglandula intercostalis oder zu einer Lymphoglandula mediastinalis dorsalis; es waren aber stets viel weniger Lymphoglandulae intercostales als Lymphoglandulae mediastinales dorsales injiziert. Da gleichzeitig auch, wie oben erwähnt, die Ganglia sympathica injiziert wurden, so kann man leicht derartig injizierte Ganglien mit injizierten Lymphoglandulae intercostales verwechseln.

Vom Subarachnoidealraum des Lendenwirbelkanales aus zogen die Lymphgefäße zu den Lymphoglandulae lumbales aorticae, vom Kreuzwirbelkanal zu den Lymphoglandulae hypogastricae.

Die Lymphgefäße, die sich injizieren, füllen sich aber nicht vom subarachnoidealen Raume aus direkt, sondern von den Lymphspalten der zerebrospinalen Nerven aus, und zwar in der Regel kurz nach deren Austritt aus dem Gehirn und Rückenmark, bzw. nach dem Austritt des betreffenden Nerven aus dem For. intervertebrale; vom N. vagus z. B. in einem Falle ca. 5 cm vom For. lacerum entfernt; auch von den injizierten Ganglia sympathica (s. S. 393) aus füllen sich Lymphgefäße; letzteres ist vorwiegend bei den Lymphgefäßen der Fall, die in der Brusthöhle sich füllen und in die Lymphoglandulae mediastinales dorsales einmünden. Ich konnte diese Lymphgefäße ganz einwandfrei von den Ganglia sympathica intercostalia zu den genannten Lymphknoten hin verfolgen.

Nur in der Lenden- und Kreuzgegend ließen sich die Lymphgefäße bis zu den For. intervertebralia verfolgen, so daß man nicht entscheiden konnte, ob sie selbständig aus dem Subarachnoidealraum entsprangen oder doch vom Nerven abzweigten.

Bei Injektionen in den subduralen Raum der Brust- oder Lendengegend konnte ich die Befunde von Key und Retzius (S. 389) bestätigen, darüber hinaus aber außerdem feststellen, daß auch bei Injektion in den Subduralraum die Injektionsflüssigkeit in die (subduralen) Lymphspalten aller zerebrospinalen Nerven eindringt bzw. eindringen kann und daß sich von diesen Lymphspalten aus Lymphgefäße füllen, die das gleiche Verhalten zeigen wie die von den Nerven nach Injektion in den Subarachnoidealraum entspringenden Lymphgefäße, die vorstehend ausführlich geschildert worden sind. Diese letztere Tatsache erklärt sich



daraus, daß in den Nerven die subduralen und subarachnoidealen Lymphspalten nicht getrennt sind, sondern miteinander kommunizieren, bzw. ein Lymphspaltensystem bilden.

Durch die Tatsache, daß sich vom Lymphspaltensystem des Nerven aus Lymphgefäße füllen, ist der Beweis erbracht, daß das Lymphspaltensystem eines Nerven abführende Lymphgefäße hat, wenn auch in auffallend geringer Anzahl, bzw. daß das Lymphspaltensystem des Nerven mit solchen abführenden Lymphgefäßen in Verbindung steht. Auf diesen Befund ist meines Wissens bis jetzt noch von keiner Seite aufmerksam gemacht worden. Die meisten histologischen Werke geben sogar an, daß die Lymphspalten der Nerven mit dem Subdural- und Subarachnoidealraum in Verbindung stehen, gegen die die Nerven umgebenden Lymphgefäße aber geschlossen sind.

Einen Teil der injizierten Nerven habe ich mikroskopisch untersucht. Auf Querschnitten ließ sich feststellen, daß 1. der Befund bei Injektion vom Subduralraum aus im wesentlichen derselbe war, wie bei Injektion vom Subarachnoidealraum aus, ein Beweis, daß die Lymphspalten im Nerven ein zusammenhängendes, kommunizierendes System bilden. 2. Die Injektionsmasse fand sich im wesentlichen direkt innerhalb des Perineuriums (subperineural), so daß man an vielen Stellen den Eindruck gewann, als ob subperineural ein größerer Lymphraum sich befände. Von ihm aus waren einzelne Farbstoffteilchen auch zwischen die einzelnen Nervenfasern, also in die Lymphspalten des Endoneuriums eingedrungen, hatten die letzteren Lymphspalten sogar an vielen Stellen bedeutend erweitert.

Nach Fr. Fischer (4) und Waldeyer (5) wäre auch der Epiduralraum ein Lymphraum; bei Injektion von $^1/_4$proz. Höllensteinlösung sahen sie Vordringen der Injektionsflüssigkeit in die Pleura- und Peritonaealhöhle und längs der Stämme der Spinalnerven, nicht aber (was ja auch nicht zu erwarten) in die Schädelhöhle.

Nach dem vorstehend Geschilderten dürfte sich der Lymphstrom im Nervensystem so verhalten, daß die Lymphe in der Regel oder im wesentlichen in den zerebrospinalen Nerven in zentripetaler Richtung zum subarachnoidealen und subduralen Hohlraum fließt und daß sie von diesen aus teils in das Venensystem übertritt, teils durch Vermittlung von Lymphgefäßen den in der Nachbarschaft des Schädels und der Wirbelsäule gelegenen Lymph-



knoten zugeführt wird. Dafür sprechen auch Beobachtungen bei Infektionen [Wickman (7), Marinesco (8)]. Homén und Laitinen (6) konnten bei ihren Versuchen demgegenüber freilich feststellen, daß in Nerven eingespritzte Streptokokken in den Lymphwegen der Nerven sich ausbreiten, und zwar nicht nur zentralwärts, sondern auch peripherwärts.

Literatur.

1. Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
2. Schwalbe, Der Arachnoidealraum, ein Lymphraum, und sein Zusammenhang mit dem Perichorioidealraum. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1869.
3. Bartels, Das Lymphgefäßsystem (des Menschen). Jena 1909.
4. Fischer, Fr., Untersuchungen über die Lymphbahnen des Zentralnervensystems. Med. Diss. Bonn 1879.
5. Waldeyer, W., Beiträge zur Kenntnis der Lymphbahnen im Zentralnervensystem. Nach Untersuchungen von Dr. Fr. Fischer mitgeteilt. Arch. f. mikr. Anat., 1880, Bd. 17, S. 362.
6. Homén und Laitinen, Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 25, 1899.
7. Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin 1905 (Verlag von Karger).
8. Marinesco, Contribution à l'étude de la névrite ascendante. Presse méd. 1898.

Erklärung der Tafel XIV.

Lymphgefäße von Nerven.

a) Eine Lymphoglandula mediastinalis dorsalis. b) Eine Lymphoglandula intercostalis. 1) Aorta. 2) Eine A. intercostalis. 3) Ein sympathisches Ganglion. 4) Ein Interkostalnerv und 4[1]) sein Verbindungszweig zum N. sympathicus (Ganglion); in 4 und 4[1] sind die Lymphspalten mit blauer Flüssigkeit gefüllt; aus jedem entspringt ein blau dargestelltes Lymphgefäß; das vom Interkostalnerven (4) entspringende mündet in den Lymphknoten b; das vom Verbindungszweig (4[1]) entspringende in den Lymphknoten a. 5, 5) Körper zweier Brustwirbel. 6, 6) 2 Rippen.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts
für Landwirtschaft zu Bromberg.)

Vergleichende Untersuchungen der Sera von 100 Pferden mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit.

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **G. Weber.**

(Eingegangen am 12. November 1912.)

Die Diagnose der Rotzkrankheit bei lebenden Pferden ist auf eine sichere Basis erst gestellt worden, als die diagnostische Blutuntersuchung mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode eingeführt wurde. Allgemein gesprochen, läßt sich sagen, daß die Komplementablenkungsmethode das Bestehen der Rotzkrankheit bei einem Pferde sicher anzeigt, während die Agglutinationsmethode dies in vielen Fällen nicht tut. Man hat trotzdem von der Anwendung des letztgenannten Verfahrens für die Erkennung der Rotzkrankheit nicht Abstand genommen, weil bestimmte Beobachtungen darauf hinwiesen, daß die Agglutinationsmethode unter gegebenen Umständen, nämlich bei frischer Ansteckung, die Infektion eher anzeigt, als dies mittels der Komplementablenkungsmethode möglich ist, mithin die Tilgung der Seuche durch Anwendung der Agglutinationsmethode beschleunigt werden kann. Abgesehen davon werden wir durch die Kenntnis der mittels der Agglutination gewonnenen Werte in vielen Fällen in den Stand gesetzt, Rückschlüsse auf das Alter der Rotzkrankheit bei den einzelnen Pferden zu ziehen. Mithin sind wir auch über die Zeit, seit der der Gesamtbestand rotz- bzw. ansteckungsverdächtig ist, unterrichtet. Beide Methoden, nebeneinander angewandt, ergänzen sich also in gegenseitiger Kontrolle auf das glücklichste.



In der Tat ist denn auch nach Abschluß der Blutuntersuchung in keinem der untersuchten Bestände, deren Gesamtkopfzahl heute nach vielen Tausenden zählt, ein rotziges Pferd verblieben, gewiß der schönste Erfolg und der glänzendste Beweis für die Leistungsfähigkeit des kombinierten Verfahrens!

Wenn daraus gefolgert worden ist, daß die Seuche lediglich auf Grund der Blutuntersuchung in allen diesen Beständen getilgt worden ist, so ist dies nicht ganz zutreffend. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen das Serum der untersuchten Tiere nicht ablenkte und der Agglutinationswert ein so niedriger war, daß das Bestehen der Rotzkrankheit auf Grund der Blutuntersuchung hätte ausgeschlossen werden müssen. Die betreffenden Pferde waren jedoch klinisch hochgradig verdächtig; sie litten fast alle an altem Hautrotz und wurden getötet. Mit Hilfe der Blutuntersuchung gelang dann die Tilgung des Rotzes in den betreffenden Beständen in kurzer Zeit.

Wenn man sich bei dem großen Erfahrungsmaterial, das heute vorliegt, auch darüber klar sein muß, daß diese Fälle außerordentlich selten sind, so legen sie doch den Gedanken nahe, daß gelegentlich, beim Zusammentreffen ungünstiger Umstände, ein rotzkrankes Pferd im Bestande verbleiben kann: Der Zufall braucht es nur zu wollen, daß ein Pferd, bei dem die agglutinierenden und komplementablenkenden Substanzen fehlen, klinische Erscheinungen der Rotzkrankheit nicht zeigt. In einem solchen Bestande wird sich der Rotz nach Abschluß der Blutuntersuchung wiederum ausbreiten, bzw. die Krankheit auf Pferde anderer Bestände übertragen werden.

Sind gewisse Momente gegeben, nach denen ein Pferd als verdächtig anzusehen ist, ist aber das Ergebnis der Anwendung des Agglutinations- und Komplementablenkungsverfahrens, auch bei in Zwischenräumen von 14 Tagen erfolgender wiederholter Blutuntersuchung, negativ, so liegt es nahe, andere diagnostische Methoden heranzuziehen. In der Tat konnte der eine von uns zeigen, daß u. a. in einem Falle, bei dem eine Ablenkung des Komplements nicht erfolgte und der Agglutinationswert 300 betrug, eine momentan und sehr kräftig in die Erscheinung tretende Präzipitinreaktion zu verzeichnen war. Das Pferd war klinisch ohne weiteres rotzverdächtig und erwies sich bei der Zerlegung auch mit Rotz der inneren Organe behaftet.



Die Versuche, die so einfache Präzipitationsmethode für die Erkennung rotzkranker Pferde allgemein anwendbar zu machen, sind jedoch zunächst zu absolut befriedigenden Ergebnissen nicht gekommen: Die Anzahl der Fehldiagnosen ist eine zu große, als daß das Verfahren jetzt, wo wir über die bessere diagnostische Methode der Ablenkung verfügen, praktische Verwertung finden dürfte. Immerhin kann es, wie der angeführte Fall lehrt, unter Umständen einen Dienst für die Erkennung der Rotzkrankheit durch die serologische Untersuchung leisten.

Wir haben nun neuerdings gezeigt, daß es außer der Präzipitationsmethode — der Pfeiffersche Versuch, die optische Methode und die Meiostagminreaktion sind für den gedachten Zweck nicht brauchbar — ein anderes diagnostisches Verfahren gibt, das wohl geeignet ist, bei der serologischen Rotzdiagnose eine Rolle zu spielen, nämlich die Konglutinationsreaktion.[1])

Wenn wir im folgenden über die mittels dieses Verfahrens erzielten Ergebnisse berichten, so glauben wir eine Entschuldigung vorausschicken zu müssen.

Es versteht sich von selbst, daß bei dem Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode nicht nur technische Schwierigkeiten zu überwinden sind, sondern daß das Verfahren so lange ein tastendes bleiben muß, bis die günstigsten Bedingungen für die praktische Durchführung erarbeitet worden sind. Daraus erklärt es sich, daß in den von uns wiedergegebenen Tabellen eine absolute Einheitlichkeit der Aufstellung nicht besteht. Wir hätten diese gern zu erreichen gesucht, mußten jedoch in einzelnen Fällen davon Abstand nehmen, weil uns die nötigen Serummengen für weitere Prüfungen fehlten.

An sich waren wir für die Durchführung der vorliegenden Arbeit in einer günstigen Lage: Dem Institut steht von den laufenden diagnostischen Arbeiten her stets eine größere Anzahl von Rotzseren zur Verfügung. Unter diesen werden mit besonderer Sorgfalt diejenigen gesammelt, die sich entweder durch einen hohen Gehalt an Antikörpern auszeichnen und infolgedessen für Standardzwecke ein gutes Objekt abgeben, oder diejenigen, an denen ein regelwidriges Verhalten festgestellt werden konnte. Sie dienen dem

[1]) Pfeiler, W., und Weber, G., Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode bei der Rotzkrankheit. Berl. tierärztl Wochenschr., 28. Jg., Nr. 43. 1912, S. 785—788.

Zweck von rein wissenschaftlichen oder vergleichenden Versuchen oder zu Kontrolluntersuchungen im Sinne von Nachprüfungen. Der Besitz gerade der letztgenannten Sera war für die geplanten Versuche besonders wertvoll, andererseits ergab sich aber auch aus der Benutzung derselben für neue diagnostische Untersuchungen eine gewisse Schwierigkeit. Wir mußten befürchten, in der Beurteilung der Ergebnisse beeinträchtigt zu werden, wenn etwa Unstimmigkeiten gegenüber dem Ergebnis der Untersuchung auf Agglutination oder Ablenkung oder dem der entscheidenden Zerlegung ermittelt wurden.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, von denen hier nur ein Teil wiedergegeben werden kann, teilen wir in Tabellenform mit. Dies erschien uns bei der Neuheit der Frage nicht unangebracht, weil tabellarische Aufzeichnungen die unbefangenste und deutlichste Sprache reden. Aus dem gleichen Grunde haben wir auch für die Mehrzahl der Fälle von einer weitergehenden Interpretation Abstand nehmen zu können geglaubt.

In den Köpfen der Tabellen sind die bei jeder Untersuchung ermittelten Agglutinations- und Ablenkungswerte angegeben. Die Zeichen verlangen folgende Deutung:

++ = sehr starke, durch Flocken von 1—2 mm Durchmesser gekennzeichnete Konglutination.
\+ = nach starkem Schütteln noch deutlich erkennbare Konglutination.
\+ = schwache Konglutination.
\+ = zweifelhafte Konglutination.
— = Ausbleiben der Konglutination.

Demnach liegt die Entscheidung für die Beurteilung in dem Ergebnis derjenigen Reihen, in denen das zu untersuchende Serum mit Rotzbazillenextrakt zusammengebracht ist, also linkerseits, während die rechte Seite jeder Einzeltabelle zeigt, daß das betreffende Serum allein, d. h. ohne Rotzbazillenextrakt, die Konglutination nicht hemmt. Ein „—" auf der linken Seite zeigt also an, daß das Pferd als rotzig anzusehen ist. Es enthält in seinem Serum „Antikonglutinine". Das gesunde Pferd hat keine Antikonglutinine; infolgedessen ist sein Serum, richtig dosiert und mit Rotzbazilenextrakt versetzt, nicht imstande, den Eintritt der Konglutination zu verhindern. Wir sehen auf der linken Seite bei gesunden Pferden demzufolge deutliche Konglutination (= „+" oder „++").

In der I. Tabellengruppe sind die Ergebnisse der Prüfung von 45 Seren zusammengestellt, von denen wir nach dem Ausfall der Agglutinations- und Ablenkungsprobe und der sonstigen Umstände sagen konnten, daß sie von gesunden, in jeder Beziehung unverdächtigen Pferden herrührten.

I. Gruppe.

1. Russenpferd 947.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

2. Russenpferd 948.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

3. Russenpferd 985.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

4. Russenpferd 983.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

5. Russenpferd 984.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

6. Russenpferd 988.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

7. Russenpferd 989.

Aggl.: 600. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

8. Russenpferd 982.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

9. Pferd K. 1.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

10. Pferd W. 1.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	+ +	+ +
0.08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +



11. Russenpferd 998.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

12. Pferd L. 1.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

13. Pferd L. 2.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

14. Pferd J. 4.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

15. Pferd J. 5.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

16. Pferd M.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

17. Pferd P. 1.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

18. Pferd P. 2.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

19. Pferd P. 3.

Aggl.: 800. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

20. Pferd P. 4.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,06	++	++
0,03	++	++

21. Pferd P. 5.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

22 Pferd P. 9.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt:		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

23. Pferd P. 14.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

24. Pferd P. 15.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

25. Pferd P. 17.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

26. Pferd P. 19.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0.08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

27. Pferd Pfl.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

28. Pferd P. 20.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotsbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

29. Russenpferd 62.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

30. Russenpferd 56.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	++	++
0,08	++	++
0,05	++	++
0,03	++	++

31. Pferd H. 4

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
	—	—
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
0,05	+ +	+ +
0,03	+ +	+ +

32. Pferd B. 2.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +
	—	—
	—	—

33. Pferd B. 3.

Aggl.: 600. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

34. Pferd B. 4.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

35. Pferd B. 5.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

36. Russenpferd 123.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

37. Russenpferd 129.

Aggl.: 300. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

38. Russenpferd 130.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

39. Pferd A. 13.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

40. Pferd A. 22.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

41. Pferd Br. 1.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +

42. Pferd Br. 2.

Aggl.: 400. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	+ +	+ +
0,1	+ +	+ +
0,08	+ +	+ +



43. Pferd Lg. 1.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	++	++
0,1	++	++
0,08	++	++

44. Pferd Lg. 2.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	++	++
0,1	++	++
0,08	++	++

45. Pferd Lg. 3.

Aggl.: 500. K. A.: —. Gesund.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	++	++
0,1	++	++
0,08	++	++

Wie aus den Tabellen hervorgeht, ist sowohl in den Röhrchen, in denen sich Serum und Rotzbazillenextrakt befinden, als auch in den Röhrchen, die zur Kontrolle lediglich Serum und keinen Rotzbazillenextrakt enthalten, Konglutination eingetreten. Hiernach sind sämtliche 45 Pferde als rotzfrei anzusehen. In Übereinstimmung hiermit stehen das Ergebnis, das die Bluntuntersuchung nach der Komplementablenkungs- und Agglutinationsprobe ergeben hat, und der einwandfreie klinische Befund bei der Untersuchung der Pferde.

Die II. Gruppe umfaßt gleichfalls 45 Sera von Pferden, die auf Grund des Ergebnisses der Agglutinations- oder Ablenkungsmethode, bzw. beider Methoden zusammen als rotzverdächtig bezeichnet werden mußten und die sich bei der auf Grund dieses Ergebnisses vorgenommenen Tötung auch als sicher rotzig erwiesen haben.

II. Gruppe.

46. Pferd St. 3.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

47. Pferd W. 1.

Aggl.: 500. K. A.: 0,2.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	+	++

48. Pferd O. 1.
Aggl.: 1000. K. A.: 0,2.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

49. Pferd P. 18.
Aggl.: 600. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	±	++

50. Pferd H. 3.
Aggl.: 1500. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0.1	—	++
0,08	—	++
0 05	—	++
0,03	—	++

51. Russenpferd 826.
Aggl.: 500. K. A.: 0,2.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	±	++

52. Pferd Ro. 15.
Aggl.: 2000. K. A : 0,02.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

53. Pferd Cz. 14.
Aggl.: 4000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0.08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

54. Pferd O. 2.
Aggl.: 1000. K. A.: 0,2 partiell.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0.08	—	++
0,05	—	++
0,03	±	++

55. Pferd U. 2.
Aggl.: 2000. K. A : 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	±	++

56. Pferd Sch.
Aggl.: 1500. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

57. Pferd Gr.
Aggl.: 1000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

58. Pferd Tr.

Aggl.: 600. K. A.: 0,2—0,3.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	+	++

59. Pferd Cz. 13.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,2 partiell.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	∓	++

60. Pferd P. 6.

Aggl.: 600. K. A: 0,2.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	∓	++
0,03	±	++

61. Pferd Schö.

Aggl.: 500. K. A.: 0,2.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

62. Pferd Pf.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,02.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

63. Pferd H. II. 7.

Aggl : 2000. K. A.: 0,1.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

64. Pferd H. II. 4.

Aggl.: 500. K. A.: 0,05.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

65. Pferd H. II. 5.

Aggl.: 800. K. A.: 0,05.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

66. Pferd H. I. 6.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,05.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

67. Pferd L. 1.

Aggl.: 1000. K. A.: 0,2 partiell.

Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

68. Pferd L. 3.

Aggl.: 500. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

69. Russenpferd 647.

Aggl.: 400. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	—	++

70. Pferd O. 3.

Aggl.: 1000. K. A.: 0,2.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++

71. Pferd Go. 5.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

72. Pferd Go. 8.

Aggl.: 500. K. A.: 0.1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

73. Pferd Chl. 93.

Aggl.: 2000. K. A : 0,05
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

74. Pferd Chl. 86.

Aggl.: 1000. K. A.: 0,2.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

75. Pferd L. 23.

Aggl.: 600. K. A : 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

76. Pferd Go. 1.

Aggl.: 1500. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

77. Pferd Chl. 8.

Aggl.: 1500. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++



78. Pferd Chl. 28.

Aggl.: 1500. K. A.: 0,02.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

79. Pferd Chl. 45.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

80. Pferd Chl. 64.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

81. Pferd Chl. 76.

Aggl.: 2000. K. A.: 0,02.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

82. Pferd Chr. 2.

Aggl.: 800. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

83. Pferd Chr. 3.

Aggl.: 800. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

84. Pferd Chl. 67.

Aggl.: 1500. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

85. Pferd Go. 6.

Aggl.: 600. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

86. Pferd W. 2.

Aggl.: 1500. K. A.: 0,1.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +

87. Pferd W. 3.

Aggl.: 1000. K. A.: 0,2 partiell.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillen-extrakt		Serum allein
0,2	—	+ +
0,1	—	+ +
0,08	—	+ +



88. **Pferd W. 4.**
Aggl.: 1500. K. A.: 0,2 partiell.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

89. **Pferd Chl. 66.**
Aggl.: 3000. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

90. **Pferd La. 29.**
Aggl.: 800. K. A.: 0,05.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,2	—	++
0,1	—	++
0,08	—	++

Wie die Tabellen zeigen, sind sämtliche 45 Pferde, die nach dem Zerlegungsergebnis als rotzig angesehen werden mußten, auch durch die Konglutinationsmethode als solche erkannt worden. Dieses Ergebnis steht in vollem Einklang mit dem der Komplementablenkungsprobe.

Anders gestaltet sich das Verhältnis beim Vergleich mit den Ziffern der Agglutinationsmethode. Nach dieser wären die Pferde Nr. 47, 48, 49, 51, 54, 57, 58, 60, 61, 64, 65, 67, 68, 69, 70, 72, 74, 75, 82, 83, 85, 87 und 90 durch die einmalige Blutuntersuchung nicht ermittelt worden. Nur für den mit dem Wesen der Agglutinationsmethode nicht Vertrauten könnte dies bedeuten, daß die Agglutination in dieser Versuchsreihe etwa 50 % der rotzigen Pferde nicht erkannt hat. In der Tat würde sich das Verhältnis wesentlich anders gestaltet haben, wenn eine zweite bzw. eine dritte Blutuntersuchung bei diesen Pferden eingeleitet worden wäre.

In der III. Gruppe sind die Ergebnisse mitgeteilt, die wir bei der Untersuchung von Seren ermittelt haben, an denen beispielsweise mittels der Agglutination und Komplementablenkung Werte, die für das Bestehen einer rotzigen Infektion sprachen, nicht festgestellt werden konnten; die Pferde mußten trotzdem auf Grund des klinischen Befundes und bzw. oder des Ergebnisses der Zerlegung als sicher rotzkrank angesehen werden.

Bei der Exaktheit, mit der im allgemeinen die kombinierte Agglutinations- und Ablenkungsmethode das Bestehen der Rotzkrankheit anzeigt, sind dieser Fälle natürlicherweise nur wenige; aber sie sind die kritischen, diejenigen, auf die es ankommt, und sie werden zeigen, daß die konglutinierende Methode berufen ist, bei der Serodiagnose der Rotzkrankheit eine Rolle zu spielen. Die Besprechung der hierbei erzielten Ergebnisse wird demgemäß einen weiteren Raum beanspruchen.

III. Gruppe.

91. Pferd O.4.

Aggl.: 300. K. A.: —.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	+	++

92. Pferd O.5.

Aggl.: 500. K. A.: —.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	—	++
0,03	+	++

93. Pferd Ba. 1.

Aggl.: 1500. K. A.: —.
Zerlegungsbefund: Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	—	++
0,08	—	++
0,05	+	++
0,03	+	++

94. Pferd Brz. 1.

Aggl : 500. K. A.: 0,2 partiell.
Zerlegungsbefund: Kein Rotz.

Serum + Rotzbazillenextrakt		Serum allein
0,1	+	++
0,08	+	++
0,05	+	++
0,03	++	++

Die Pferde O. 4 und O. 5 stammen aus einem Bestande von fünf Pferden (vergleiche die Tabellen 48, 54, 70, 91 und 92), von denen drei (Nr. 1, 2 und 4) klinische Erscheinungen der Rotzkrankheit hatten. Die erste Blutuntersuchung ergab im teilweisen Gegensatz zu dem klinischen Befunde bei den Pferden Nr. 1, 2 und 3, nicht dagegen bei Pferd Nr. 4 und 5 für das Bestehen der Rotzkrankheit sprechende Werte. Die Tötung der erstgenannten drei Pferde wurde auf Grund des Ergebnisses der Blutuntersuchung angeordnet, und die Zerlegung bestätigte in allen drei Fällen das Ergebnis der Blutuntersuchung. Den beiden überlebenden Pferden Nr. 4 und 5, zwei anderthalbjährigen Hengstfohlen, wurde am Tage der Tötung der drei ersten Pferde

wiederum Blut entnommen. Mit Rücksicht darauf, daß das Fohlen Nr. 4 klinisch die Symptome der Rotzkrankheit zeigte, die Untersuchungsstelle also besonders aufmerksam gemacht worden war, war schon die erste Untersuchung des Blutes mehrfach und auch von verschiedener Hand ausgeführt und eine Serummenge von 0,4 (!) abwärts für die Komplementablenkung benutzt worden. Das gleiche Verfahren wurde bei der zweiten Blutprobe beobachtet, ohne daß ein für Rotz sprechendes Ergebnis erzielt wurde: Die Sera zeigten Agglutinationswerte von 300 bzw. 500 und keine Ablenkung des Komplements.

Auf Grund der klinischen Erscheinungen wurde nun Pferd Nr. 4 laut polizeilicher Anordnung getötet und Pferd Nr. 5 im Interesse der schnellen Seuchentilgung gleichfalls gekeult. Bei der Zerlegung erwiesen sich beide Tiere nach Angabe des Kreistierarztes mit alten rotzigen Veränderungen behaftet. Die veränderten Teile sind, bei dem Interesse, das für diesen besonderen Fall vorlag, der Abteilung für Tierhygiene dankenswerterweise zur Verfügung gestellt worden: Die Prozesse waren zweifellos rotziger Natur und bei beiden Tieren älteren Datums.

Für Pferd 5 liegt also jener in der Einleitung konstruierte Fall vor, wo ein Tier, bei bleibend negativem Blutbefund, gleichzeitig frei von Erscheinungen der Rotzkrankheit ist. Die Vermutung liegt sehr nahe, daß, wenn sich nicht das Pferd Nr. 4 als rotzkrank manifestiert hätte und getötet worden wäre, das Pferd Nr. 5 am Leben geblieben wäre!

Ein Blick auf die Tabellen 91 und 92 der Gruppe III zeigt nun, daß bei Verwendung der Serumdosen von 0,1 bis 0,05 und Zusatz von Rotzbazillenextrakt Konglutination nicht eintritt, während die Kontrollen ohne Extrakt deutliche Konglutination aufweisen. Im Gegensatz zu dem Ergebnis der Ablenkung und Agglutination, wonach beide Pferde als rotzfrei anzusehen waren, erhalten wir bei Anwendung der Konglutinationsmethode also den Nachweis, daß die Pferde mit der Rotzkrankheit behaftet sind! Dieses Ergebnis steht im Einklang mit dem entscheidenden Befund, der bei der Zerlegung erhoben worden ist!

Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenigstens was den Ausfall der Komplementablenkung anlangt, für das in Tabelle 93 angeführte

Pferd Ba. 1. Das Serum hatte einen Agglutinationswert von 1500, zeigte jedoch keine Ablenkung. Die Agglutinationsziffer ließ das Pferd verdächtig erscheinen, und es wurde zur Tötung vorgeschlagen. Bei der Zerlegung erwies es sich als mit altem Rotz behaftet. Wir sehen also auch in diesem Falle Ablenkungs- und Konglutinationsergebnis im Gegensatz zu einander stehen, nicht jedoch Konglutination, Agglutination und Zerlegungsbefund.

Endlich ist noch der in Tabelle 94 mitgeteilte Fall Brz. 1 einer besonderen Erwähnung wert. Es ist bekannt, daß gelegentlich auch gesunde Pferde geringe Mengen ablenkender Substanzen in ihrem Blute enthalten. Dieser Umstand wird gemeinhin so erklärt, daß solche Pferde vielleicht vor längerer oder kürzerer Zeit der Malleinisation unterworfen worden sind. Auch ließe sich annehmen, daß ein Pferd die Rotzkrankheit überstanden hat und von dieser Zeit her noch Antikörper in seinem Blute enthalten sind. Selbst wenn man noch andere Beweisgründe für die strittige Frage heranziehen würde, so würden sie gewisse Fälle nicht aufzuklären vermögen, in denen die Malleinisation oder die rotzige Infektion mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Ein solcher Fall muß offenbar bei dem Pferde Brz. 1 vorgelegen haben. Das Serum hatte einen Agglutinationswert von 500 und einen Ablenkungswert von 0,2 partiell. Auf Grund des Ergebnisses der Ablenkung mußte es als rotzverdächtig angesehen werden und wurde getötet. Bei der Zerlegung waren jedoch Veränderungen rotziger Natur in keiner Weise festzustellen. Im Einklang mit dem Befunde bei der Zerlegung steht der ermittelte niedrige Agglutinationswert von 500 und der Ausfall der Konglutinationsprobe, wonach das Pferd als unverdächtig angesehen werden mußte!

Endlich bringen wir **in der IV. Gruppe** die Ergebnisse einiger Versuche, die, zur Prüfung einer andern Frage während unserer Versuche angestellt, geeignet sein dürften, die Spezifität der Konglutinationsreaktion darzutun. Diese Untersuchungen sind an Institutspferden ausgeführt, die, nicht mit der Rotzkrankheit behaftet, der subkutanen Malleinprobe unterworfen worden waren. Die Spezifität der Beziehungen vorausgesetzt, mußten die Sera dieser Pferde vor der Malleinisation Agglutinations-, Ablenkungs- und Konglutinationswerte ergeben, die denen gesunder

IV.

95 Institutspferd 1. Aggl.: 400. K. A : —.		96 Institutspferd 2. Aggl.: 300. K. A.: —.		97 Institutspferd 3. Aggl.: 400. K. A.: —.	
Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein
0,2 ++	++	0,2 ++	++	0,2 ++	++
0,1 ++	++	0,1 ++	++	0,1 ++	++
0,08 ++	++	0,08 ++	++	0,08 ++	++
Aggl.: 1500. K. A.: 0,2.		Aggl.: 500. K. A.: 0,2 partiell.		Aggl.: 1500. K. A.: 0,2.	
Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotz-bazillenextrakt	Serum allein
0,2 —	++	0,2 —	++	0,2 —	++
0,1 —	++	0,1 ∓	++	0,1 —	++
0,08 —	++	0,08 +	++	0,08 —	++

Pferde gleichkamen, während eine bestimmte Zeit später für Rotz sprechende Serumreaktionen erzielt werden mußten.

Die in den Tabellen der IV. Gruppe aufgeführten Pferde erhielten am 10. Oktober 1912, abends, je 0,05 g Malleinum siccum Foth in 4,5 g 0,5 proz. Karbolwassers gelöst unter die Haut gespritzt. Es wurde täglich Blut entnommen.

Die Untersuchung auf antikonglutinierende Substanzen vor der Einspritzung des Malleins ist negativ verlaufen. Damit verhalten sich die sechs Institutspferde genau wie gesunde Pferde. Die Prüfung nach etwa 14 Tagen zeitigt jedoch ein wesentlich anderes Resultat. Während sämtliche Pferde auf Grund der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode am 10. Oktober als unverdächtig hätten bezeichnet werden müssen, stieg der Agglutinationswert des Serums aller Pferde mit Ausnahme von Pferd Nr. 2 auf 1000 bzw. 1500; bei diesem Pferd ist nur eine Zunahme um 200 Einheiten zu verzeichnen. Ablenkende Substanzen waren infolge der Einwirkung des Malleins bei sämtlichen Pferden in mehr oder weniger großer Menge aufgetreten. Antikonglutinine sind gleichfalls bei allen Pferden vorhanden. Die geringste Antikonglutininproduktion weist wiederum Pferd Nr. 2 auf. Doch

Gruppe.

98 Institutspferd 4. Aggl.: 300. K. A.: —.		99 Institutspferd 5. Aggl.: 300. K. A.: —.		100 Institutspferd 6. Aggl.: 300. K. A.: —.		
Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Vor der Malleïneinspritzung
0,2 ++	++	0,2 ++	++	0,2 ++	++	
0,1 ++	++	0,1 ++	++	0,1 ++	++	
0,08 ++	++	0,08 ++	++	0,08 ++	++	
Aggl.: 1000. K. A.: 0,2.		Aggl.: 1000. K. A.: 0,1.		Aggl.: 1500. K. A.: 0,2 partiell.		
Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Serum + Rotzbazillenextrakt	Serum allein	Etwa 14 Tage nach der Malleïneinspritzung
0,2 —	++	0,2 —	++	0,2 —	++	
0,1 —	++	0,1 —	++	0,1 —	++	
0,08 —	++	0,08 —	++	0,08 —	++	

ist beim Vergleich mit den Kontrollröhrchen kein Zweifel, daß auch dieses Pferd unter anderen Umständen als rotzig hätte bezeichnet werden müssen.

Wir sehen aus diesen Untersuchungen, daß malleïnisierte Pferde von rotzkranken mittels der Konglutinationsprobe ebensowenig wie mit der Agglutinations- und Komplementablenkungsprobe unterschieden werden können. Dies aus natürlichen und verständlichen Gründen! Andererseits beweist der Ausfall der an den sechs malleïnisierten Pferden ausgeführten Versuche einwandfrei, daß die **Antikonglutinine nach Einverleibung von Leibesbestandteilen der Rotzbazillen gebildet werden, daß sie mithin spezifische Antikörper darstellen.** Unter diesem Gesichtspunkte dürften die Malleinversuche eine wertvolle Ergänzung des im vorstehenden geschilderten Versuchs einer neuen Serodiagnose der Rotzkrankheit bilden.

Beitrag zur Übertragung der Nagana (Tsetse) in Deutsch-Ostafrika.

Von

Dr. G. Lichtenheld,

Leiter des Veterinärwesens.

(Eingegangen am 3. November 1912.)

Allgemeines.

Als Nagana wird eine Trypanose bezeichnet, die durch Glossinen (Tsetse), in denen ein Entwicklungsgang der Erreger stattfindet, übertragen wird. Da die Glossinen im allgemeinen an bestimmte Plätze oder Gegenden gebunden sind, so ist auch das Verbreitungsgebiet der Nagana begrenzt (1). Eine nicht von Glossinen abhängige Trypanose habe ich während meiner nahezu 8jährigen hiesigen Tätigkeit, ausgenommen in drei Fällen, die ich nachstehend besonders behandeln will, niemals beobachtet; auch sind mir diesbezügliche zuverlässige Beobachtungen anderer nicht bekannt geworden. Ich bemerke hierzu, daß mir mehrmals derartige Mitteilungen zugegangen sind, die sich jedoch immer als unzutreffend erwiesen haben; entweder konnte ich in der Umgebung der Naganaplätze Glossinen feststellen, oder die nähere Untersuchung ergab, daß die kranken Tiere vor kürzerer Zeit durch eine Tsetsegegend getrieben worden waren. Diese Feststellungen sind von sehr großer praktischer Bedeutung, weil aus ihnen der Schluß gezogen werden kann, daß das Schutzgebiet noch frei ist von Trypanosen, die durch andere Stechfliegen als Glossinen oder auf andere Weise übertragen werden. Insbesondere dürfte aus ihnen folgen, daß Surra im Schutzgebiet zurzeit noch nicht vorkommt.

Als Surra bezeichnet man eine in Vorder- und Hinterindien und auf den Malayischen Inseln weit verbreitete Trypanose, der hauptsächlich Pferde, Maultiere, Esel, Kamele und Elefanten zum Opfer fallen. Die Seuche tritt auch unter Rindern und Büffeln, meist jedoch in einer wesentlich milderen Form auf. Da die ge-



nannten Länder frei von Glossinen sind, muß die Übertragung, vorausgesetzt, daß sie derjenigen der Nagana ähnlich ist, durch andere Insekten erfolgen. Auf Grund der bisherigen praktischen Erfahrungen nimmt man allgemein an, daß Stomoxys, Tabanus, Hypobosca, Haematopota und Lyperosia die Überträger der Krankheit sind. Die Bedeutung dieses Unterschiedes zwischen Surra und Nagana für das hiesige Schutzgebiet ergibt sich daraus, daß die genannten Stechfliegen in größerer oder geringerer Anzahl in fast allen Viehzuchtgebieten vorkommen. Eine Einschleppung der Surra kann daher eine Verseuchung dieser wertvollen Bestände und nicht absehbaren Schaden verursachen, während ihre Verseuchung mit Nagana nicht zu befürchten ist, da die Viehzuchtgebiete frei von Glossinen sind. Daß die Surra auch in außerindischen Ländern günstige Bedingungen für eine Ausbreitung findet, und daß ihre Einschleppung tatsächlich eine schwere Gefahr für das Schutzgebiet bedeutet, dürften die beiden folgenden Beispiele beweisen.

Während des südafrikanischen Krieges, in den Jahren 1898 bis 1901, stieg die Einfuhr von Rindern aus Madagaskar derartig an, daß die ebenfalls auf Madagaskar angewiesene Einfuhr der Insel Mauritius in Frage gestellt wurde. Demzufolge begann Mauritius seine Schlachttiere aus Indien zu beziehen. Mit diesen Tieren, deren Einfuhr ohne Kontrolle stattfand, wurde im Jahre 1901 die Surra eingeschleppt, die sich in kurzer Zeit über die Insel verbreitete und den gesamten Bestand an Einhufern, sowie den größten Teil der Rinder vernichtete (3).

Im Jahre 1906 gestattete unter besonderen Bedingungen die Regierung der Vereinigten Staaten von Nordamerika einem Farmer der Südstaaten eine einmalige Einfuhr von Rindern aus Indien. Die auf dem Transport über Hamburg ausgeführten Blutuntersuchungen verliefen negativ. Nach ihrer Ankunft in den Vereinigten Staaten wurden die Tiere zunächst auf einer Insel (Simonsons-Island) in Quarantäne gelegt. Die dort ausgeführten Untersuchungen ergaben, daß 2 Tiere surrakrank waren. Trotzdem man diese beiden Tiere alsbald tötete, wurden von dem Transport noch 8 Tiere angesteckt. Eine weitere Verbreitung der Seuche wurde erst dadurch verhindert, daß die Tiere einzeln in fliegensicheren Stallungen untergebracht wurden. Die Freigabe der gesund gebliebenen Tiere erfolgte nach etwa 8monatiger Quarantäne



und nachdem wiederholt vorgenommene Blutübertragungen von den einzelnen Rindern auf Kaninchen negativ verlaufen waren (4).

Frühere Feststellungen von mit Surra bezeichneten Trypanosen in Deutsch-Ostafrika.

Aus den Akten des Gouvernements und den einschlägigen Veröffentlichungen geht hervor, daß die bis etwa 1905 in Deutsch-Ostafrika festgestellten Trypanosen allgemein als Surra bezeichnet worden sind. Die näheren Ausführungen ergeben jedoch, daß es sich in diesen Fällen nicht um Surra, sondern um Nagana gehandelt haben dürfte. So hebt Schmidt (5) besonders hervor, daß der einzige Überträger der von ihm beobachteten und als Surra angesprochenen Trypanose die Tsetse sei, daß eine Verbreitung lediglich durch Glossinen erfolge und in tsetsefreien Gegenden unmöglich sei. Derselben Ansicht ist in bezug auf seine Beobachtungen in Usambara Brauer (6). Auch er konnte bei dem Auftreten der Trypanosomiasis an allen Orten, mit Ausnahme von Kwamkoro, Glossinen feststellen. Der Nachweis derselben in Kwamkoro ist später gleichfalls geführt worden.

R. Koch spricht in seinen Veröffentlichungen aus den Jahren 1897 (7) und 1901 (8) von einer Surra- oder Tsetsekrankheit, weil er die Erreger derselben zunächst für identisch hielt.

In seinen späteren Abhandlungen kehrt jedoch diese Annahme nicht wieder. Er spricht in denselben nur von der Nagana oder Tsetsekrankheit. Ich kann hierzu noch aus der Zeit meiner Tätigkeit unter R. Koch anführen, daß auch er später den Standpunkt einnahm, die Übertragung der Trypanose im hiesigen Schutzgebiet erfolge nur durch Vermittlung der Glossinen, und diese sei daher als Nagana anzusprechen.

Ob die Feststellungen Sanders (9) über das Auftreten der Surra in Ostafrika von demselben Gesichtspunkte aus, wie die vorstehenden, die er zum Teil zur Stütze seiner Diagnose anführt, erfolgt sind, entzieht sich meiner Kenntnis.

Ebenso wie im hiesigen Schutzgebiet, sind bisher auch in den übrigen Teilen Ostafrikas nur durch Glossinen verbreitete Trypanosen beobachtet worden. Zur Verhütung einer Einschleppung der Surra ist daher ebenso wie hier auch in jenen die Einfuhr von Haustieren aus Indien verboten.



Beobachtungen über die Verbreitung einer Trypanosomiasis unter Ausschluß der Glossinen.

Aus diesen Ausführungen dürfte sich ergeben, welche Bedeutung dem Auftreten einer von den Glossinen unabhängigen Trypanose, insbesondere der Surra, im Schutzgebiet beigemessen werden muß. Demzufolge habe ich dieser Angelegenheit von jeher meine größte Aufmerksamkeit zugewandt. Ich glaube nun in drei Fällen annehmen zu müssen, daß die Verbreitung einer Trypanose innerhalb von Schweinebeständen ohne Vermittlung der Glossinen stattgefunden hat.

Fall I.

Der Besitzer einer Kokospalmenplantage bei Daressalam begann im Januar 1905 neben seiner Rinderzucht die Zucht von Schweinen. Diese — 1 Eber, 2 Sauen, 5 Läufer und 6 Ferkel — entwickelten sich zunächst sehr gut und blieben bis zum 12. September völlig gesund. Vom 13. bis 22. September starben an einer sehr schnell verlaufenden Krankheit 1 Eber, 1 Sau und 4 Läufer; als Todesursache stellte ich bei den verendeten Tieren massenhaft Trypanosomen im Herzblut fest. Um einen Verlust der übriggebliebenen Schweine zu verhüten, wurden sie zum sofortigen Schlachten an einen Fleischer verkauft.

Die während des Seuchenganges in der Umgebung des Stalles von mir und anderen wiederholt angestellten Nachforschungen auf Glossinen blieben zunächst erfolglos. Später habe ich auf der Plantage vereinzelte Glossinae pallidipes und im Verlaufe einer längeren Zeit auch einige Fälle von Trypanosomiasis unter den Rindern und Eseln feststellen können. Es ist daher nicht von der Hand zu weisen, daß auch schon zur Zeit der Erkrankungen unter den Schweinen vereinzelte Glossinen vorhanden gewesen sind, jedenfalls aber dürften sie keine Erklärung für die schnelle Ausbreitung der Trypanosomiasis abgeben. Wie sich im Verlaufe der nachfolgenden Jahre gezeigt hat, sind die vereinzelten Glossinen nur imstande, in der seinerzeit etwa 50 Stück zählenden Rinder- und Eselherde höchstens 12 Stück jährlich zu infizieren.

In den Schweineställen waren zur Zeit der Epidemie zahlreiche Stomoxys vorhanden.

Fall II.

Ende 1910 trat unter einem bis dahin immer gesunden, über 100 Stück zählenden Schweinebestand bei Morogoro ein massen-



haftes Sterben auf, dem in kurzer Zeit fast sämtliche Tiere erlagen. In den eingesandten Blutpräparaten fand ich zahlreiche Trypanosomen.

Auch in diesem Falle konnten in der Nähe der Stallungen Glossinen nicht festgestellt werden. Ich muß allerdings in Anbetracht der Lage der Ställe und der Vegetation in ihrer Umgebung zugeben, daß die Möglichkeit eines Vorkommens vereinzelter Glossinen nicht ausgeschlossen werden kann. Nach unseren Erfahrungen über die Verbreitung der Trypanosomiasis durch Glossinen muß es jedoch als ausgeschlossen gelten, daß wenige Exemplare in kurzer Zeit etwa 100 Tiere zu infizieren vermögen.

Bei einem späteren Besuch des fraglichen Platzes fand ich gleichfalls keine Glossinen, hingegen zahlreiche Stomoxys.

Fall III.

In einem etwa 70 Stück zählenden wertvollen Schweinebestande in der Stadt Daressalam, der viele Jahre gesund geblieben war, starben bzw. mußten notgeschlachtet werden folgende Tiere: am 29. Juni 1912 1 Stück, am 4. Juli 1912 3 Stück, am 5. Juli 1912 2 Stück, am 7. Juli 1912 1 Stück, am 9. Juli 1912 2 Stück, am 10. Juli 1912 2 Stück.

Der Verlauf der Krankheit war derartig stürmisch, daß die Tiere, meist ohne irgendwelche Erscheinungen gezeigt zu haben, plötzlich umgefallen sein sollen. In den aus Herzblut angefertigten Blutpräparaten stellte ich zahlreiche Trypanosomen fest.

Die Umgebung der Ställe ist nachweislich glossinenfrei. Ich konnte außer Musca domestica nur Stomoxys feststellen, die ich als Überträger der Trypanosomiasis ansprach. Auf meine Veranlassung ließ der Besitzer der Schweine durch Eingeborene die Fliegen nach Möglichkeit wegfangen, und durch Räucherungen vertreiben. Außerdem wurden die Öffnungen der Ställe alsbald mit Drahtgaze eingegittert und so gegen Fliegen geschützt. Daraufhin ist bisher (nach über 3 Monaten) kein weiterer Erkrankungsfall vorgekommen.

Hervorheben will ich noch, daß seit Jahren in demselben Gehöft ständig ungefähr ein Dutzend Einhufer — Pferde und Maultiere — gehalten werden, ohne daß bei diesen zu irgendeiner Zeit Trypanosomiasis aufgetreten ist.

Schlußfolgerungen.

Aus obigen Ausführungen ziehe ich den Schluß, daß in Deutsch-Ostafrika die Verbreitung einer Trypanose innerhalb von Schweinebeständen ohne Vermittlung von Glossinen erfolgt ist. Es fragt sich nun, ob diese Trypanose als Surra, als eine selbständige Krankheit, oder als Nagana anzusprechen ist. Da die Trypanosomen der Nagana morphologisch sehr erheblich variieren und eine sichere Unterscheidung derselben von denjenigen der Surra nicht möglich ist, so gehe ich auf eine Beschreibung der Trypanosomen nicht ein. Auf Grund der Tatsache, daß eine Übertragung der fraglichen Trypanose auf Einhufer, die für Surra in erster Linie empfänglich sind, nicht vorgekommen ist, obwohl im Falle 3 die Möglichkeit in hervorragendem Maße dafür gegeben war, glaube ich die Surra ausschließen zu dürfen. Diese Annahme wird noch dadurch unterstützt, daß auch im Falle 1 in der Nachbarschaft vorhandene Maultiere und im Falle 2 Maskatesel, die fast täglich längere Zeit an dem verseuchten Platze gestanden hatten, gesund geblieben, und daß unter den zahlreichen Maultieren in der Stadt Daressalam bisher Infektionen nicht erfolgt sind.

Gegen eine besondere Schweine-Trypanose spricht der Umstand, daß die Seuchenfälle zeitlich und örtlich auseinanderfallen und in keinem Falle die Einschleppung der Seuche durch Schweine nachgewiesen oder auch nur vermutet werden konnte. Im Falle 3 wurden hingegen wiederholt teilweise naganakranke Schlachtrinder in der Nähe der Ställe geweidet, und auch in den Fällen 1 und 2 war durch Ankauf bzw. Vorbeitrieb von Rindern aus tsetseverseuchten Gegenden die Möglichkeit einer Übertragung der Nagana gegeben.

Eine Erklärung für die merkwürdige Erscheinung, daß die Verbreitung der Trypanosomiasis nur unter Schweinen erfolgte, glaube ich in folgendem geben zu können.

Durch die Versuche von Schuberg und Kuhn (10) ist nachgewiesen, daß es experimentell gelingt, die Nagana durch Stomoxys von Ratte zu Ratte zu übertragen, wenn der Saugakt der Fliegen an einem infizierten Tiere unterbrochen wurde und diese unmittelbar darauf an einem zweiten Tiere weitersogen. Die Verhältnisse nun, unter denen im Experiment die Übertragung gelang, sind bei Schweinen unter natürlichen Bedingungen gleichfalls ge-



geben. Zunächst verhindern die vereinzelten Borsten bei Schweinen nicht, wie das dichte Haarkleid bei anderen Tieren, ein unverzügliches Einstechen der Fliegen. Die Zeit, die eine Stomoxys gebraucht, um durch das Haarkleid durchzudringen, scheint schon zu genügen, etwa dem Rüssel anhaftende Trypanosomen eintrocknen zu lassen und abzutöten. Außerdem ist bei Unterbrechung des Saugaktes auf einem Tier die Möglichkeit eines sofortigen Weitersaugens an einem zweiten bei Schweinen, die meist eng aneinander liegen, besser gegeben als bei anderen Tieren.

Wie dem auch sei, für die Praxis geht jedenfalls aus den drei Fällen hervor, daß im hiesigen Schutzgebiet den Schweinebeständen eine besondere Sorgfalt gegenüber der Trypanosomiasis beigemessen werden muß. Es erscheint zweckmäßig, mindestens für wertvolle Zuchtschweine fliegengeschützte Stallungen anzulegen und bei der Gefahr oder dem Auftreten einer Trypanose die gesamten Ställe unverzüglich fliegensicher zu machen.

Literatur.

1. Lichtenheld, G., Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910.
2. Oliver, E. W., Note on Surra. Bulletin No. 27 of the Department of Agriculture (United Provinces) Indien 1912.
3. Mesnil, Laveran A., Trypanosomes et Trypanosomiases. 1904, S. 222.
4. Mohler, J. R., und Thompson, W., A Study of Surra found in an importation of cattle, followed by prompt eradication. 26. Jahresbericht des Bureau of Animal Industry 1909. U. S. A.
5. Austen, E. E., A Monograph of the Tsetse-Flies. 1903, S. 263 u. 264.
6. Brauer, A., Der Stand der Viehseuchen im Plantagengebiete Ost-Usambaras. Berichte über Land- und Forstwirtschaft in Deutsch-Ostafrika, Bd. II, Heft 1, 1904.
7. Koch, Robert, Reiseberichte über Rinderpest usw. 1898.
8. Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). Beilage zum Deutschen Kolonialblatt Nr. 24, 1901.
9. Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. III, S. 695, 1906.
10. Schuberg und Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XXXI, S. 377, 1911.

(Aus den Tierärztl. Forschungsinstituten der Südafrikanischen Union. Direktor: Dr. A. Theiler.)

Die Wirkung des Bisses gewisser Opisthoglyphenarten.

Von

W. Horner Andrews,

Assistenten in Onderste Poort.

(Eingegangen am 22. September 1912.)

In dem Schlangenkataloge des Britischen Museums teilt Boulenger die Ordnung der Ophidia in drei Familien ein, und von diesen sind die Colubridae und die Viperidae von besonderem Interesse für den Pathologen.

Die Arten der Familie Colubridae werden nach gewissen bemerkenswerten Unterschieden in der Zahnbildung in drei Abteilungen eingeteilt, nämlich in Aglypha, Opisthoglypha und Proteroglypha.

Bei den aglyphen „Colubridae" ist eine große Anzahl von Zähnen im Oberkiefer maxillar und palatal angeordnet; die verschiedenen Arten zeigen Abweichungen in der Zahl und in der Anordnung dieser Zähne, und diese Zähne sind solide, ohne Höhlung oder Gruben.

Die palatalen Zähne der proteroglyphen „Colubridae" haben mehr oder weniger Ähnlichkeit mit denen der aglyphen „Colubridae", obgleich sie weniger zahlreich sind; die Maxillarzähne zeigen jedoch einen auffallenden Unterschied.

Die Reihe der mehr oder weniger kleinen Maxillarzähne, wie sie bei den Aglypha vorkommen, haben zu beiden Seiten einen einzigen großen Hakenzahn, den Giftzahn, welcher sich am vorderen Ende der Maxilla befindet, und unmittelbar hinter diesem Hakenzahn befindet sich eine Anzahl Neben- oder Hilfshakenzähne in verschiedenen Entwicklungsstadien.



Der große Hakenzahn ist mehr oder weniger gefurcht, und diese Furche ist mit dem Ausführungsgang einer spezifischen Giftdrüse verbunden.

Die Nebenhakenzähne sind ähnlich gebaut, aber gewöhnlich mehr oder weniger rudimentär und von der membranösen Scheide des Haupthakenzahnes umhüllt; ein oder zwei dieser Zähne erreichen manchmal die Größe des Haupthakenzahnes und dringen dann ebenfalls in den Gegenstand ein, der von der Schlange gebissen wird.

Die Opisthoglypha halten morphologisch die Mitte zwischen den beiden oben beschriebenen Abteilungen. Die Maxillarzähne sind vielleicht weniger zahlreich, aber einige feste Zähne sind stets vorhanden und ähnlich gebaut wie die der Aglypha.

Am hinteren Ende der Zahnreihe jedoch befindet sich eine Anzahl etwas größerer Zähne, welche mit einer ausgesprochenen Furche versehen sind. Diese Furche ist nicht zum Ausführungsgange entwickelt und führt nicht in eine Giftdrüse, wie es bei den Proteroglyphen der Fall ist. Statt dieser befindet sich ein drüsenartiges Gewebe unmittelbar in der Nähe der Wurzel dieser Furchenzähne.

Die Familie Viperidae, welche auffallende Modifikationen in der Maxilla und den darangrenzenden Knochen aufzuweisen hat, zeichnet sich von einem sehr großen Maxillargiftzahn aus. Letzterer ist von einem mehr oder weniger geschlossenen Kanal durchbohrt, welcher mit einem von einer gut entwickelten Giftdrüse hergeleiteten Ausführungsgang verbunden ist. Hilfshakenzähne sind ebenfalls vorhanden.

Was die pathologische Wirkung anbelangt, welche durch den Schlangenbiß verursacht wird, so sind Jahrtausende verflossen, seit der primitive Mensch durch Erfahrung gewisse wohldifferenzierte Schlangenarten als sehr giftig erkannte.

Schwierigkeiten für die Nichtunterrichteten, die verschiedenen Arten und Gattungen zu unterscheiden und die ernsthaften Folgen, welche daraus entstanden, haben dazu beigetragen, daß sich bei der Menschheit ein Abscheu gegen diese Tiere entwickelte, und die meisten Leute sind geneigt, alle Schlangen als gefährlich zu bezeichnen.

Der Fortschritt auf dem Gebiete der Zoologie, gepaart mit der Einführung einer systematischen Klasseneinteilung, veranlaßte die Herpetologen zu der Annahme, daß die proteroglyphen Colubridae



und die Viperidae besonders veranlagt sind, Gift mit dem Biß zu verabfolgen, und daß diese Fähigkeit für die mit festen Zähnen versehenen Colubridae eine Unmöglichkeit ist.

Bei den opisthoglyphen Schlangen stellten sie das Vorhandensein einer spezialisierten Giftdrüse in einem früheren Stadium in der Entwicklung fest und eine damit verbundene modifizierte Zahnbildung, welche die Einverleibung des ausgeschiedenen Giftes in die Gewebe der angegriffenen Beute möglich macht. Sie sind jedoch zu dem Schluß gekommen, daß diese Schlangen nicht imstande sind, Bisse beizubringen, welche das Leben der Menschen oder größerer Säugetiere gefährden.

Calmette schreibt folgendes in seinem mustergültigen Buch über Gifte: „Presque tous les serpents dans ces trois sous-familles (die drei Abteilungen der Opisthoglyphen) sont venimeux, mais à un faible degré. Ils ne sont pas dangereux pour l'homme. Leur venin ne fait que paralyser leurs proies avant la déglutition: Il ne constitue pas pour eux un moyen efficace de défense ou d'attaque.“

Indem er von der Unterabteilung Dipsodomorphinae spricht, bemerkt Calmette: „Aucun de ces reptiles n'est susceptible d'occasionner d'accidents sérieux chez l'homme, à cause de la disposition particulièrement défectueuse le leur appareil venimeux.“

Die öffentliche Meinung in Südafrika hat gewissen opisthoglyphen Arten die Fähigkeit, zu vergiften zugeschrieben (besonders der „Boomslang“ und den „Schaapstekers“), und man hat vielfach von ernstlichen Erkrankungen und Todesfällen berichtet, hervorgerufen durch den Biß einer „Boomslang“.

Da diese Angaben unzuverlässig und vielfach durch unvollständige Beobachtungen und Vorurteile beeinträchtigt waren (letztere sind besonders in Verbindung mit Schlangen sprichwörtlich), nahm man nur wenig Notiz davon.

In den letzten Jahren hat Fitz-Simons von einem Fall berichtet, welcher sich im „Port Elizabeth Museum“ ereignete und der einem seiner Assistenten beinahe das Leben kostete (er war von einer „Boomslang“ gebissen worden). Fitz-Simons unternahm eine Anzahl Experimente an kleineren Tieren, welche bewiesen, daß der Biß einer „Boomslang“ ohne Zweifel für solche Tiere gefährlich ist.

Der Fall seines Assistenten jedoch war alleinstehend. Zu jener Zeit gab es noch keine Beobachtungen an größeren Säugetieren, speziell an den dem Menschen näherstehenden.

Fitz-Simons' Beobachtung könnte daher als ein Ausnahmefall aufgefaßt werden oder als eine septische Infektion der von der Schlange beigebrachten in Frage kommenden Wunde.

Im Jahre 1911 wurde ich von Dr. Theiler beauftragt, die Symptome zu studieren, welche bei den verschiedenen Haustieren durch das Gift der häufiger vorkommenden südafrikanischen Schlangenarten beobachtet werden, und im Verlaufe dieser Arbeit war es mir möglich, mich ausführlicher mit der Frage zu beschäftigen, ob die „Boomslang" imstande ist, den größeren Säugetieren und somit auch dem Menschen durch ihren Biß gefährlich zu werden.

Diese Untersuchungen erstreckten sich später auf opisthoglyphe Schlangen, und die Experimente, welche jedoch zurzeit noch unvollständig sind, haben nichtsdestoweniger eine Anzahl interessanter Resultate gezeitigt, welche im folgenden behandelt werden.

Die Versuche wurden so angestellt, daß die betreffende Schlange die Versuchstiere direkt beißen mußte, und diese Methode wurde gewählt um die natürlichen Bedingungen wie sie sich in der Praxis darstellen soweit als möglich zu verwirklichen.

Mit Beziehung auf die Opisthoglypha war dies von besonderer Bedeutung, da die Größe der Giftdrüse relativ sehr gering und die Zahnbildung eigenartig ist. Versuche mittels Injektion bekannter Quantitäten von getrocknetem Gift sollen später unternommen werden, um Aufschluß zu erhalten über die minimale tödliche Dosis und sollen für ein eingehenderes Studium der Wirkungen verwendet werden, welche das Gift in den verschiedenen Organen und Geweben hervorruft.

Zur Manipulation mit größeren Schlangen, wie mit der „Boomslang", gebrauchte ich gewöhnlich eine etwa zwei Meter lange Stange (vgl. Textfig.). In derselben sind 2 Löcher angebracht, die ungefähr 2—3 cm voneinander entfernt sind. Eine dicke, mit einem Knoten versehene Schnur wird durch die beiden Löcher gezogen, und mit dieser so erhaltenen Schlinge faßt man die Schlange hinter dem Kopf und hält sie so fest.

Das andere Ende der Stange sowohl als auch das lose, nicht geknotete Ende der Schnur wird in der einen Hand gehalten, während man mit der anderen Hand den Schwanz der Schlange ergreift.

An kleineren Schlangen, wie z. B. den „Schaapstekers", manipuliert man leichter mit Zangen oder mit der Hand, doch ist es besser, die Schlangen



nicht mit der Hand zu greifen, um der Schlange zu erleichtern, den Kopf zu bewegen und aus eigenem Antrieb zu beißen.

Die Schlange, so festgehalten wie beschrieben, wurde nun mit einer ausgewählten Stelle des Versuchstieres in Berührung gebracht und konnte nun nach Belieben ihre Angriffe ausführen; in einigen Fällen war es notwendig, die Schlange erst zu reizen, ehe sie anfing zu beißen.



Das gebissene Tier wurde dann in einen Laufstall geführt, wo es sich frei bewegen konnte, und die klinischen Symptome wurden in kurzen Zeitintervallen beobachtet und notiert.

In Südafrika gibt es ungefähr 22 Opisthoglyphen-Arten, und von diesen war es uns möglich, die folgenden einer näheren Beobachtung zu unterziehen:

1. Dispholidus typus, „die Boomslang",
2. Trimerorhinus rhombeatus, der rhombische „Schaapsteker",
3. Trimerorhinus tritaeniatus, der gestreifte „Schaapsteker",
4. Leptodira hotambocia, die Herold- oder rotlippige Schlange,
5. Psammophis furcatus, eine Landschlange und
6. Tarbophis semiannulatus, die Tigerschlange.

Im folgenden gebe ich eine Aufzählung der gebissenen Tierarten und die erhaltenen Resultate:



I. Dispholidus typus, die Boomslang.

a) Ein Baboon (Hundsaffe), welcher sich von den Folgen eines ersten Schlangenbisses erholte, nachdem er Symptome einer ernstlichen Erkrankung gezeigt hatte, starb nach einem weiteren Biß, der ihm nach einem Zwischenraum von 25 Tagen beigebracht wurde.

b) Zwei Pferde. Das eine Pferd starb, das andere jedoch erholte sich nach vorübergehender Benommenheit. Die Schlange war in dem zuletzt angeführten Falle ausnahmsweise ungebärdig und aggressiv. Sie hatte ihren Angriff auf den Fangstock so wütend ausgeführt, daß die Hakenzähne der einen Seite abbrachen.

c) Ein Maulesel, welcher starb.

d) Fünf Schafe, von welchen drei erlagen.

Eines der beiden überlebenden Schafe war von der oben erwähnten Schlange mit den abgebrochenen Hakenzähnen gebissen worden, und es machten sich keine Symptome bemerkbar.

Das andere Schaf wurde von einer Schlange gebissen, welche kurz vorher einem anderen Schaf einen tödlichen Biß beigebracht hatte.

Bei den ausgeführten Experimenten waren sechs Todesfälle zu verzeichnen, ein Tier genas; in 3 Fällen gelang es der Schlange nicht, dem Versuchstier genügend Gift beizubringen, was sich aus den oben angeführten Gründen erklären läßt.

Was die klinischen Symptome anbelangt, die Natur der Läsionen und der sich daran anschließenden Erscheinungen, so waren sie in der Hauptsache identisch; in weniger wichtigen Punkten kann man einzelne Abweichungen unterscheiden.

Um eine Beschreibung der hauptsächlichsten klinischen Symptome zu geben, ist es ratsam, auf zwei Fälle näher einzugehen.

I. Ausgewachsener weiblicher Hundsaffe.

Dieser Affe war an der rechten Schulter gebissen worden, und zwar von einer „Boomslang“ (am Mittag des 29. Dezember 1911). Der Biß war ein kräftiger und dauerte beinahe 2 Minuten.

Während des Versuches war der Affe furchtsam, stieß gellende Töne von sich und machte große Anstrengungen, zu entkommen.

Nach dem Biß war der Affe 5 Minuten lang ruhelos, er beruhigte sich jedoch, aß und trank und spielte wieder vergnügt herum.

Das Blut fing nun an aus der Wunde zu sickern, und der Affe tastete häufig mit der linken Hand danach, dann beroch und betastete er die Fingerspitzen anscheinend ängstlich; es war jedoch nur vorübergehend.



Um 5 Uhr nachmittags bemerkte man eine harte, aber nicht schmerzhafte Anschwellung, welche gegen 10 Uhr abends größer wurde. Das Blut war noch nicht gestillt, aber das allgemeine Befinden schien nicht beeinträchtigt.

Am folgenden Morgen hatte die Geschwulst an Größe zugenommen, sie erstreckte sich über die Schulter hinaus und den Arm entlang bis zum Ellbogen. Der Affe hatte offenbar die Wunde mit den Nägeln zerrissen; das Blut hatte noch nicht aufgehört zu tröpfeln, und, nach dem Aussehen des Fußbodens zu urteilen, welcher mit großen Blutspuren bedeckt war, mußte der Blutverlust während der Nacht angehalten haben.

Das Tier war traurig, aber immerhin noch lebhaft. Um die Mittagszeit war der Affe sehr stumpfsinnig und bedrückt, und er betastete die noch blutende Wunde von Zeit zu Zeit.

Um 5 Uhr nachmittags hatte diese Abgeschlagenheit noch weiter zugenommen; das Tier hatte sich niedergelegt, es konnte sich noch aufrichten und herumgehen und war bei voller Besinnung. Es schien sehr durstig. Ein leichtes Bluttröpfeln aus der Wunde war noch zu beobachten.

Am 31. Dezember, am zweiten Tage, nachdem er gebissen war, fand man den Affen auf der Seite liegen, er war sehr abgestumpft und schläfrig, zeitweilig erhob er sich jedoch und lief umher. Er erkannte seine Umgebung, biß verschiedene vorgelegte Gegenstände an, aber verweigerte Essen und Trinken.

Den größten Teil des Tages lag der Affe ruhig auf einer Seite, manchmal schlug er mit dem rechten Bein um sich, betastete den Kopf und die Wundstelle mit seiner Hand.

Um 4 Uhr nachmittags schien er etwas besser zu sein, fing wieder an Nahrung zu sich zu nehmen, aber wenige Minuten danach wurde er wieder schlaff, blieb dann einige Minuten stehen, und es schien, als ob er seine Besinnung verloren hätte.

Dieses semi-komatöse Stadium machte sich besonders dadurch bemerkbar, daß die Hand, mit welcher er Früchte hielt, halbwegs zum Mund geführt, mehrere Minuten in dieser Stellung gehalten wurde.

Sodann schien das Tier wieder aufzuwachen und fuhr fort zu essen.

Wenn dem Affen auf seine Füße geholfen wurde, ging er einige Schritte, um alsbald auf einer Seite, von Ermüdung übermannt, niederzusinken.

Am folgenden Tage, am 1. Januar 1912, schien der Affe wieder an Kraft zugenommen zu haben, er erhob sich dann und wann, ging umher, ermüdete aber bald und legte sich wieder nieder, er nahm aber bereitwillig Nahrung auf.

Die Haut über der rechten Schulter hatte sich inzwischen entfärbt, und zwar beinahe bis zum Ellbogen hinab und auch eine kurze Strecke bis zur Brust.

Während der nächsten beiden Tage erholte sich der Affe zusehends, die Wunde heilte zu, und die Anschwellung verschwand; am 4. Januar, also 6 Tage nach dem Biß, schien das Tier wieder ganz normal zu sein.



Bis zum 23. Januar waren keine Anzeichen von Krankheit zu verzeichnen; an diesem Tage wurde das Experiment wiederholt, und zwar mit folgendem Resultat:

23. Januar in den Unterleib von einer weiblichen „Boomslang" gebissen (um 12 Uhr 33 Minuten mittags). Der Biß war gut ausgeführt und dauerte $3^1/_2$ Minuten.

Um 4 Uhr nachmittags bemerkte man eine deutliche Schwellung an der Bißstelle, das allgemeine Befinden schien jedoch nicht gestört zu sein.

Am Abend nahm die Schwellung bedeutend an Größe zu; der Affe wurde schwerfällig und betrübt, und seine Bewegungen waren schlaff. Um 11 Uhr abends war die Augenschleimhaut viel blasser als gewöhnlich.

Am folgenden Morgen fand man den Affen auf einer Seite liegend, die Augen waren geschlossen, und er schien sehr schwach zu sein.

Sobald man ihn anfaßte, öffnete er die Augen und stöhnte, verfiel aber bald wieder in einen Halbschlaf. Er verweigerte die Nahrung, nahm jedoch dann und wann etwas Wasser zu sich.

Eine umsichgreifende Schwellung machte sich am Unterleib bemerkbar; rings um die Bißstelle trat ein großer bleifarbener Fleck hervor, und darüber hinaus waren noch zwei weitere entfärbte Stellen zu beobachten. In der rechten Axilla traten gleichfalls livide Flecke zutage.

Um 11 Uhr vormittags war der Affe komatös; die Augenschleimhäute waren beinahe weiß, das Atmen ging langsam von statten, unregelmäßig und von Seufzern unterbrochen.

Um die Mittagszeit war das Tier verendet, 24 Stunden nach dem Schlangenbiß.

Autopsie. Die bemerkenswertesten Symptome waren die folgenden:

Hämorrhagische Infiltrationsstellen des subkutanen Gewebes über mehr oder weniger genau begrenzte Regionen an der Bißstelle sowohl als auch an angrenzenden Stellen. Die Gegend der Axilla und des Sternums war ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, obgleich weit von der Wunde entfernt.

Kleine Blutungen im Zökum und Kolon.

Blasses Aussehen der anderen Teile, welches offenbar den Blutungen zuzuschreiben ist.

Die histologischen Veränderungen in den verschiedenen Organen sind noch nicht festgestellt worden.

II. Schaf Nr. 2532.

Viermal in der rechten Hüfte von einer weiblichen „Boomslang" gebissen (um 1 Uhr nachmittags am 23. Januar 1912).

Um 2 Uhr nachmittags am rechten Hinterfuß etwas gelähmt.

Weitere Veränderungen wurden während des Abends bis Mitternacht nicht wahrgenommen.

Am folgenden Morgen fand man das Schaf am Boden, es konnte sich nicht erheben.



Atmung beschleunigt. Es war keine bemerkenswerte Schwellung vorhanden, aber um die Bißwunde zogen sich livide Stellen.

Während des Tages wurde das Tier allmählich schwächer, und die Atmung, welche anfangs sehr tief und häufig vor sich ging, ließ immer mehr nach, wurde aber tiefer und krampfartig.

Um 2 Uhr nachmittags waren die Augenschleimhäute ziemlich blaß, schnarchendes Atmen hatte sich eingestellt, und in den Nasenhöhlen zeigte sich Schaum.

Der Tod erfolgte um 3 Uhr 20 Minuten, ungefähr 26 Stunden nach dem Biß.

Autopsie. Die hauptsächlichsten Symptome waren folgende:

Hämorrhagische Infiltrationsstellen des subkutanen Bindegewebes um den Biß herum, die sich an zwei Stellen bis zum Unterleib erstreckten.

Schaum in der Trachea und in den Bronchien und etwas Lungenödem.

Leberparenchym blaß und weich, mit blutunterlaufenen Flecken.

Nieren. Verschiedene kleine Blutungen unter der Kapsel und im Mark, aber besonders in der Rinde.

Petechien und hämorrhagische Flecken im Omasus, Abomasus und Jejunum und hauptsächlich in dem Zökum und Kolon; der Inhalt des letzteren war blutig verfärbt.

Bei diesen und anderen tödlichen Fällen, welche von mir beobachtet worden sind, ist der lange Zeitraum besonders auffallend, welcher dem Erscheinen der Symptome voraufgeht, und die ausgesprochene Wirkung auf die Gefäßendothelien.

In keinem Falle konnte ich irgendwelche Symptome beobachten, welche auf die Tätigkeit eines besonderen Neurotoxins hinwiesen; Schlaffheit, Bedrücktheit und das Auftreten von Schmerzen an der Bißstelle waren die einzigen nervösen Symptome, die beobachtet wurden.

Die Wirkung auf das Blut scheint eine etwas antikoagulative zu sein und eine leicht hämolytische, die sich am lebenden Objekt zeigt.

Der Tod scheint hauptsächlich als ein Resultat der Erschöpfung, welche nach dem extensiven Blutverlust eintritt, und es kann kein Zweifel mehr bestehen, daß die „Boomslang“ imstande ist, Menschen sowohl wie auch Haustieren tödliche Bisse beizubringen, vorausgesetzt, daß die Schlange in der Lage ist, fest zuzugreifen.

Diese Schlußfolgerung ist von gewisser praktischer Bedeutung und ist theoretisch interessant, aber ich bin der Meinung, daß Baumschlangen nur ausnahmsweise aus oben angeführten Gründen die Todesursache bei Menschen sein werden.



Gewöhnlich ist die Baumschlange sehr schüchtern (aber nicht immer) und wird ein größeres Tier schwerlich beißen, wenn sie nicht wirklich angegriffen wird.

Dann ist es wegen der eigentümlichen Zahnbildung notwendig, daß die Baumschlange Gelegenheit hat, den Biß mit dem ganzen Kiefer auszuführen, und zudem darf der Gegenstand des Angriffs keine schützende Bedeckung haben, und der Angriff selbst muß wenigstens mehrere Minuten dauern.

Tatsächlich haben die Opisthoglypha gewöhnlich eine ganz bestimmte Art und Weise zu beißen, welche von der der proteroglyphen Schlangen erheblich abweicht, und sie haben einen weit günstigeren Moment zum Angriff abzuwarten als es der Fall bei den letzteren ist.

2. Trimerorhinus rhombeatus und tritaeniatus, die „Schaapstekers".

Wiederholt ausgeführte Experimente mit Meerschweinchen und Kaninchen haben gezeigt, daß die „Schaapstekers" fähig sind, diesen Tieren einen verhängnisvollen Biß beizubringen; die Zeit, welche dem Tode vorangeht, schwankte in unseren Experimenten zwischen 7—40 Minuten.

Die Symptome sind ganz charakteristisch: Nach einer Ruhepause hat das Tier Muskelzucken, welches gewöhnlich an der gebissenen Stelle anfängt.

Dieses Zucken nimmt an Intensität zu, bis das ganze Tier vom Kopf bis zu den Füßen mit allen Muskeln zuckt.

Diese Kontraktionen werden allmählich schwächer und treten weniger häufig auf, bis das Tier auf die Seite sinkt; nach einigen Krämpfen verendet es gewöhnlich bald.

Es war mir möglich, zu beobachten, daß diese Muskelzuckungen zu einer Zeit beginnen, wenn das Tier sich seiner Umgebung noch wohl bewußt ist, aber während des Verlaufes dieser Krämpfe scheint es das Bewußtsein zu verlieren.

Es war sehr schwierig „Schaapstekers" zum Beißen größerer Tiere zu bewegen, aber in einigen Fällen ist es doch gelungen.

Von zwei Hunden, welche von T. tritaeniatus gebissen worden waren, zeigte der eine lokale Schwellung und nachfolgende Lahmheit, bei dem anderen hingegen waren keine Symptome zu bemerken.

Ein Schaf, welches von T. rhombeatus gebissen worden war, erkrankte ernstlich und starb nach 40 Tagen an den Folgen des Bisses.



Eine lokale Schwellung trat zutage und verursachte Lahmheit und beschleunigtes Atmen, aber das auffallendste Symptom war übermäßiges Erbrechen und fortdauerndes heftiges Aufstoßen.

Da dies der einzige verhängnisvolle Fall ist, welcher bei einem Schaf vorkam, betrachte ich ihn noch nicht als vollgültigen Beweis dafür, daß die „Schaapsteker"-Schlange die Fähigkeit besitzt, Schafen einen gefährlichen Biß beizubringen; diese Frage kann erst durch weitere Experimente gelöst werden.

Zum Schluß möchte ich mitteilen, daß in einer beträchtlichen Anzahl von Experimenten mit Leptodira hotambocia negative Resultate beobachtet wurden. Zum Experimentieren wurden vornehmlich Kaninchen und Meerschweinchen verwandt.

Vier ähnliche Experimente mit Psammophis furcatus und ein Experiment (an einem Meerschweinchen) mit Tarbophis semiannulatus ergaben gleichfalls negative Resultate.



(Aus der Lehrkanzel für Bakteriologie und Hygiene der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorst.: Prof. Dr. Josef Schnürer.)

Präzipitation beim Milzbrand und beim Schweinerotlauf.

Von

Tierarzt Dr. **M. Declich.**

(Eingegangen am 25. Juli 1912.)

Den in der Immunitätslehre schon bekannten Antitoxinen Behrings (1890), Pfeiffers Bakteriolysinen (1894) und den Agglutininen von Gruber und Durham (1896) gelang es R. Kraus (1897), einen neuen spezifisch reagierenden Immunkörper hinzuzufügen. Keimfreie Kulturfiltrate wirkten, in das homologe Immunserum gebracht, präzipitierend; deshalb wird dieser Immunkörper als „Präzipitin" bezeichnet.

Tschistowitch und Bordet (1899) versuchten mit positivem Erfolge die Reaktion auf dem Gebiete der tierischen Eiweißkörper, indem sie Tiere mit Milch, Blutserum vorbehandelten und eine spezifische Präzipitation erzeugen konnten. Auf Grund dieser ersten Tatsache bewiesen Fish, Wassermann und Morgenroth die Möglichkeit, die verschiedenen Milcharten voneinander unterscheiden zu können. Dadurch eröffneten sie den Weg, den Uhlenhuth dann später einschlug, um das forensische Verfahren der Differenzierung von Blut tierischer und menschlicher Abstammung auszuarbeiten. Eine noch allgemeinere Geltung erlangte die Präzipitation durch ihre Anwendung in der Diagnostik der Bakterienkrankheiten. Wladimiroff (1900) erhielt mit Filtraten von Rotzkulturen im Serum rotzkranker Pferde eine spezifische Präzipitation, ebenso wie Ficker im Serum typhuskranker Personen und Bonome bei der Tuberkulose. Infolge ihrer Labilität aber trat diese Reaktion z. B. gegenüber der Agglutination in den Hintergrund, bis sie in der jüngsten Zeit Ascoli (1910) als diagnostisches Hilfsmittel beim Milzbrand von neuem anwendete.



Die gebräuchlichsten Methoden der Bakteriologie bei der Diagnose des Milzbrandes lassen in manchen Fällen im Stiche, wie besonders die eingehenden Untersuchungen Foths bezüglich der „Straßburger Gipsstäbchen“- und der „Filtrierpapierröllchenmethode“ gezeigt haben. Wenn man die Neigung des Milzbrandstäbchens, im Kadaver leicht zu zerfallen und von den Fäulnisprodukten aufgelöst zu werden, berücksichtigt, so wird man die Schwierigkeiten einer sicheren postmortalen Diagnose des Milzbrandes sowohl für den Praktiker wie auch für die zur Nachprüfung berufenen Untersuchungsstellen begreifen. Daher liegt einerseits die Wichtigkeit der Präzipitinreaktion von Ascoli bei der Milzbranddiagnose klar, andererseits aber auch die Notwendigkeit eingehender Nachprüfungen.

Mit der schon oben erwähnten Labilität der Präzipitine hatte auch Ascoli im Anfang seiner Versuche zu kämpfen. Diese Labilität eben war die Ursache, daß andere Autoren (Bail, Carini, Gruber und Futaki), die bei ihren Studien über die Milzbrandimmunität auf die Präzipitine gestoßen waren, sie nicht verwenden konnten. Eine Nachprüfung der vorhandenen Milzbrandimmunsera gab Ascoli im allgemeinen ein negatives Resultat; deshalb war die Darstellung eines sicher präzipitierenden Serums notwendig. Ascoli überwand die Schwierigkeiten und stellte fest, daß die protoplasmatischen Bestandteile, nicht die hohe oder geringe Virulenz, die Präzipitinerzeugung vermitteln. Das klare Filtrat eines Organextraktes, auf das derartig hergestellte Serum geschichtet, gab einen deutlichen, weißlichen Ring. Er trachtete weiter, die Reaktion den Bedürfnissen des Praktikers anzupassen, und deshalb vereinfachte er die Darstellung des Filtrates, indem er aus der Hitzebeständigkeit des Präzipitinogens Nutzen zu ziehen gewußt hat. Was aber der Reaktion einen großen Wert verleiht, ist die Ermöglichung einer sicheren Diagnose auch bei faulenden Organen.

Gleich nach den ersten Veröffentlichungen Ascolis konnten Bierbaum und Pfeiler auf Grund ihrer Untersuchungen den Wert der Reaktion im allgemeinen bestätigen. Italienische Autoren kamen zu demselben Schlusse; außerdem behandelten sie noch Fragen der Spezifität.

So machte Roncaglio Versuche einerseits über die Spezifität der Reaktion in bezug auf gesunde und anderweitig erkrankte Organe; anderer-



seits über das Eintreten der Reaktion bei den verschiedenen Organen: er fand, daß die deutlichsten und stärksten Ringe mit Milzextrakten auftreten.

Favero fand hingegen, daß zwischen Milz- und Muskelextrakten kein bedeutender Unterschied in der Stärke, wohl vielleicht in der Promptheit der Reaktion vorhanden ist.

Zibordi studierte die Einwirkung der Konservierungsmittel auf Milzbrandorgane und fand, daß Alkohol in keiner Weise den Präzipitingehalt dieser Organe abschwächt.

De Gasperi beschäftigte sich mit Extrakten milzbrandähnlicher Bakterien. Er schließt aus seinen Versuchen, daß nur, wenn anthrakoide Bakterien in großer Masse vorhanden sind, eine positive, den Milzbrandbazillenextrakten gleichzustellende Reaktion möglich ist.

Granucci stellte verschiedene Eigenschaften des Präzipitinogens und der Präzipitine fest.

Casalotti prüfte mit positivem Erfolge die Einfachheit und die Spezifität der Originalmethode.

Lebre bestätigte die Befunde der deutschen und italienischen Forscher.

Negroni verwendete mit positivem Resultate die Thermopräzipitinreaktion zur Feststellung des Milzbrandes bei verdächtigen getrockneten Häuten.

Meine eigenen Versuche erstrecken sich einerseits auf die Darstellung eines präzipitierenden Serums, andererseits auf eine Nachprüfung der vorhandenen Untersuchungen, sowie auf die Prüfung der Präzipitinreaktion bei anderen Krankheiten.

Versuche zur Darstellung eines präzipitierenden Serums.

Zu diesem Zwecke wurden große Agarflaschen mit einer Öse Milzbrandkultur geimpft und 24 Stunden im Brutschrank gelassen. Nach 12 Stunden wurde die Agar-Oberfläche mit 2 ccm Bouillon beschickt, um das Oberflächenwachstum zu fördern. Nach 24 Stunden wurden die Kulturen mit 40—50 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, steril filtriert und in den Autoklaven bei 120° eine halbe Stunde hindurch gestellt. Die Aufschwemmung wurde kulturell und durch den Tierversuch auf Reinheit kontrolliert. Das so gewonnene trübe Extrakt wurde, nachdem es sich steril gezeigt hatte, ohne weiteres als Injektionsstoff angewendet. Unter dem Mikroskop zeigte das Extrakt die Körner der protoplasmatischen Masse als lichtbrechende Punkte, sowie Reste der Konturen der Bakterien. Zur Anstellung der Proben wurde das gleiche Extrakt verwendet, nachdem es durch eine Berkefeldsche Kerze filtriert worden war. Das klare Filtrat wurde auf das Serum geschichtet und somit die ursprüngliche Aufschwemmung auch biologisch kontrolliert. Zur Serumgewinnung wurden Kaninchen verwendet. Die Menge des Injektionsstoffes, die Tage der Injektion, sowie die Prüfung auf Präzipitinentstehung im Laufe der Immunisierung sind aus der als Beispiel dienenden Tabelle ersichtlich:



Datum	Tierart	Gewicht	Injektionsmenge	Blutentnahme und Beurteilung
25. 11.	Kaninchen Nr. 60	2570	5 ccm intrav.	
27. 11.	dgl.	—	5 dgl.	
2. 12.	dgl.	2572	10 dgl.	I. Blutentnahme: negativ
7. 12.	dgl.	2568	10 ccm intrap.	
11. 12.	dgl.	—	10 dgl.	
18. 12.	dgl.	2565	15 dgl.	II. Blutentnahme: negativ
23. 12.	dgl.	—	20 dgl.	
31. 12.	dgl.	2550	30 dgl.	III. Blutentnahme: nach 25 Min. positiv
10. 1.	dgl.	—	40 dgl.	IV. Blutentnahme: nach 15 Min. positiv
21. 1.	dgl.	2500	30 dgl.	V. Blutentnahme: nach 5 Min. positiv
6. 2.	dgl.	—	20 dgl.	VI. Blutentnahme: sofort positiv
20. 2.	dgl.	umgestanden: Kaninchenseuche		

Bei der Herstellung der ersten Proben, mit diesem von mir gewonnenen Serum, konnte man bemerken, daß, wenn das präzipitierende Serum auch mit sicher milzbrandigem Material einen deutlichen grauweißen Ring gab, es doch auch beim Zusammenbringen mit nicht milzbrandigem Material einen allerdings schwächeren und später eintretenden Ring zeigte. Andererseits hatte das Serum, das Herr Prof. Ascoli mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, mit Rotzbazillenextrakten und auch mit Rotlaufbazillenextrakten solche spät eintretende, nicht spezifische Reaktionen gegeben. Jedoch blieben diese heterologen Reaktionen mit dem Ascolischen Serum ganz vereinzelt, während mit dem von mir gewonnenen Serum diese nicht spezifischen Ringbildungen fast regelmäßig auftraten. Auch längeres Aufbewahren des frischen Serums, ein Vorgehen, das Ascoli zum Ziele führte, erhöhte bei meinem Serum nicht die mangelhafte Spezifität, so daß ich dieses nur versuchsweise zusammen mit dem Ascoli-Serum als Kontrolle bei sicherem Milzbrandmaterial anwendete. Vermutlich liegt die Ursache hierfür in der Herstellungsweise des Antigens: Das Bazilleneiweiß ist ein Komplex von verschiedenen Eiweißmolekülen. Durch die Hitze sind nun jene Eiweißsubstanzen zerstört worden, an welchen die Artspezifität haftet, und es ist so nur das allen Bazillen gemeinsame Eiweiß zurückgeblieben.



Versuche über die Verläßlichkeit der Reaktion.

Die ersten Versuche wurden mit Organen von Laboratoriumstieren angestellt und hatten den Zweck, den positiven Ausfall der Reaktion nachzuprüfen. Nachdem das Gelingen der Reaktion durch diese Proben, sei es mit Chloroform-, sei es mit Thermoextrakten, festgestellt war, entnahm ich das milzbrandige Material fast ausschließlich den Einsendungen der Station für diagnostische Tierimpfungen unserer Hochschule. Auf diese Weise wollte ich mich den Verhältnissen der Praxis nähern und gleichzeitig eine Nachkontrolle — durch den kulturellen Nachweis — haben. Ascoli hat bekanntlich, wie betont, zwei Extraktformen angegeben: 1. das Chloroformextrakt, zu dessen Fertigstellung 12 Stunden notwendig sind, und 2. das Thermoextrakt, das in 5 Minuten hergestellt ist.

Über die Herstellungsweise des normalen Organextraktes, d. h. in dem von Ascoli angegebenen Verhältnis (1 : 10), möchte ich nur eines bemerken: Sehr oft hat das Filtrat des mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellten Thermoextraktes ein verschwommenes Bild gezeigt, manchmal sogar ist eine schwache Ringbildung bei der Anwendung von reiner 0,85proz. NaCl-Lösung entstanden. Daher stellte ich gewöhnlich die Thermoextrakte mit Bouillon her, nachdem ich festgestellt hatte, daß durch Zusammenbringen von Bouillon allein und präzipitierendem Serum kein Ring entsteht.

Die Reaktion selbst machte ich in den Uhlenhuthschen Röhrchen.

Die erste Versuchsreihe bezog sich auf 13 verschiedene Organteile milzbrandkranker Tiere (Maus, Kaninchen, Rind), die sowohl als Chloroform- wie auch als Thermoextrakte geprüft wurden. Organe normaler Tiere dienten als Kontrolle.

Einen Unterschied in der Funktion der zwei Extrakte habe ich nicht beobachten können: Wenn das Thermoextrakt eine negative Reaktion in Form eines schwachen, spät eintretenden Ringes gezeigt hat, gab dasselbe Bild auch ein Chloroformextrakt. Freilich war (das ist ja auf Grund der verschiedenen Extraktionsdauer selbstverständlich) ein Unterschied in der Stärke des Ringes.

Aus dieser ersten Versuchsreihe ging außerdem hervor, daß der positive Ausfall in bezug auf die Stärke der Reaktion sich



verschieden deuten läßt. Deshalb habe ich die Beurteilung des Ringes folgenderweise eingeteilt:

+++ sofortige starke Ringbildung,
++ starke Ringbildung nach 1′,
+ positive Ringbildung nach 2′,
— negative Ringbildung, d. h. wenn der Ring nach 3′—10′ entstanden ist, aber auch im Falle, daß die Reaktion vollständig negativ war.

Weiter möchte ich bei dieser Gelegenheit bemerken, daß die Präzipitinreaktion im allgemeinen keine technischen Schwierigkeiten bietet, doch erfordert sie eine gewisse Übung, und sie ist nicht ohne Vorerfahrungen von dem Praktiker anzuwenden.

Nachdem also durch diese ersten Versuche festgestellt war, daß in wissenschaftlicher Beziehung die Thermoextrakte den Chloroformextrakten nicht nachstehen und in praktischer Beziehung sogar überlegen sind, ging ich zur **Prüfung des allgemeinen Wertes der Thermopräzipitinreaktion** über.

Zu diesem Zwecke verwendete ich, wie schon oben bemerkt, die an die Station für diagnostische Tierimpfungen unserer Hochschule gelangten Einsendungen von Material milzbrandkranker Tiere, das dortselbst in der üblichen Art und Weise geprüft wird. Diese Prüfung bot eine sichere Kontrolle meiner Untersuchungen. Am Tage der Anstellung der Probe setzte ich außerdem selbst eine kulturelle Kontrolle an. Als dritte Kontrolle verwendete ich Organteile gesunder Tiere.

Aus den Versuchen läßt sich folgendes entnehmen: Von 82 Organproben waren 77 Proben teils sofort positiv, teils positiv (darunter eine positiv bei negativem bakteriologischem Befunde) mit etwas später eingetretener Ringbildung, 5 vollständig negativ (obwohl die bakteriologische Untersuchung positiv war), 1 negativ bei negativer bakteriologischer Untersuchung. Die nachfolgende Tabelle I (S. 440—443) gibt die Untersuchungen im einzelnen wieder.

Aus diesen Versuchen geht weiter hervor, daß die Thermopräzipitinreaktion von Ascoli tatsächlich ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Milzbranddiagnose ist; denn die Fäulnis, die auf die Bakterien auflösend einwirkt, hat keinen Einfluß auf das Präzipitinogen, so daß eine Diagnose auch beim faulen Zustande des Kadavers ermöglicht wird. Einen klaren Beweis dafür gibt uns die bakteriologische Kontrolle der einzelnen Organe des-



Tabelle I.

Versuchszahl	Datum der eingelangten Einsendungen oder des Todes	Datum der Probe	Tierart	Gemeinde	Organ-Extrakte mit Bouillon	Konzentration des Filtrates: Normal	Konzentration des Filtrates: 1:10	Konzentration des Filtrates: 1:50	Beurteilung der Reaktion	Bakteriologische Kontrolle: der Station für diagnostische Tierimpfungen	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Reiner Milzbrand	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Milzbr.-Bakt. u. Fäulnisbakt.	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Nur Fäulnisbakterien
	1911												
1	17. 11.	18. 11.	Rind	Ung.-Hradisch	Milz	„			+++	positiv	+		
2	18. 11.	20. 11.	„	Kamenitz	„	„			+++	„		+	
3	25. 11.	26. 11.	„	Pardubitz	„	„			+++	„	+		
4	30. 11.	1. 12.	„	Ung.-Brod	„	„			+++	„	+		
5	10. 12.	12. 12.	„	Auspitz	„	„			+++	„	+		
6	14. 12.	17. 12.	„	Ragusa	„	„			+++	„			—
7	19. 12.	20. 12.	„	Aussig	„		1:10		++	negativ			—
8	28. 12.	29. 12.	„	Volosca	„			1:50	++	positiv		+	
	1912												
9	6. 1.	8. 1.	„	Pola	„	„			+++	„		+	
10	20. 1.	22. 1.	„	Ung.-Brod	„	„			+++	„	+		
11	24. 1.	26. 1.	„	Knin	„	„			+++	„		+	
12a	22. 1.	24. 1.	„	Wischau I	„	„			++	„			—
12b	22. 1.	24. 1.	„	„	Niere		1:10		++	„		+	
12c	22. 1.	24. 1.	„	„	Herz			1:50	+	„		+	
12d	22. 1.	24. 1.	„	„	Darm	„			+++	„		+	



13a	22. 1.	24. 2.	Rind	Wischau II	Milz	„			+++	positiv		+	
13b	22. 1.	24. 2.	„	„	Herz	„			+++	„			—
14a	25. 1.	26. 1.	„	Olmütz	Milz		1 : 10		+++	„	+		
14b	25. 1.	26. 1.	„	„	Herz	„			+++	„		+	
14c	25. 1.	26. 1.	„	„	Darm	„			++	„			—
14d	25. 1.	26. 1.	„	„	Niere	„			+++	„		+	
15	30. 1.	1. 2.	„	Auspitz	Milz	„	1 : 10		++	„		+	
16	2. 2.	3. 2.	„	Ung.-Hradisch	„	„			+++	„		+	
17	30. 1.	3. 2.	„	Chatebör	„	„			+++	„			—
18	9. 2.	10. 2.	„		„	„			++	„	+		
19a	13. 2.	15. 2.	„	Nikolsburg	„	„			+++	„		+	
19b	13. 2.	15. 2.	„	„	Blutflüss.			1 : 50	++	„		+	
20	12. 2.	15. 2.	„		Milz	„			+++	„		+	
21a	11. 2.	14. 2.	Kaninch.		„	„			+		+		
21b	11. 2.	14. 2.	„		Lunge	„					+		
21c	11. 2.	14. 2.	„		Herz		1 : 10		+++		+		
21d	11. 2.	14. 2.	„		Niere				+++		+		
21e	11. 2.	14. 2.	„		Haut (NaCl 0,85%)	„			+++		+		
22a	15. 2.	16. 2.	Rind	Schluckenau	Haut	„			+++	„	+		
22b	15. 2.	16. 2.	„	„	Darm	„			—	„		+	
22c	15. 2.	16. 2.	„	„	Milz	„			+++	„	+		
23a	16. 2.	18. 2.	Schaf		„	„			+++		+		
23b	16. 2.	18. 2.	„		Herz	„			+		+		
23c	16. 2.	18. 2.	„		Leber	„			+++		+		
23d	16. 2.	18. 2.	„		Niere	„			++		+		
23e	16. 2.	18. 2.	„		Darm	„			+++		+		
23f	16. 2.	18. 2.	„		Haut	„			+		+		
23g	16. 2.	18. 2.	„		Muskel	„			—		+		

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Versuchszahl	Datum: der eingelangten Einsendungen oder des Todes	Datum: der Probe	Tierart	Gemeinde	Organ-Extrakte mit Bouillon	Konzentration des Filtrates: Normal	Konzentration des Filtrates: 1:10	Konzentration des Filtrates: 1:50	Beurteilung der Reaktion	Bakteriologische Kontrolle: der Station für diagnostische Tierimpfungen	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Reiner Milzbrand	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Milzbr.-Bakt. u. Fäulnisbakt.	Bakteriologische Kontrolle am Tage der Probe: Nur Fäulnisbakterien
24 a	19. 2.	20. 2.	Rind	Neutitschein	Milz	,,			+++	positiv		+	
24 b	19. 2.	20. 2.	,,	,,	Leber	,,			++	,,		+	
24 c	19. 2.	20. 2.	,,	,,	Drüse	,,			+	,,			—
25 a	20. 2.	22. 2.	,,	Auspitz	Leber	,,			+++	,,		+	
25 b	20. 2.	22. 2.	,,	,,	Milz		1:10		+++	,,			—
26 a	20. 2.	22. 2.	,,	Wien	,,			1:50	++	,,	+		
26 b	20. 2.	22. 2.	,,		Mesent.-Drüse	,,			+++	,,		+	
26 c	20. 2.	22. 2.	,,		Darm	,,			+++	,,			—
27	22. 2.	24. 2.	,,	Nikolsburg	Milz	,,			++	,,	+		
28	23. 2.	26. 2.	,,	Podiebrad	,,	,,			+++	,,			—
29	23. 2.	26. 2.	,,	Gablonz	,,		1:10		+++	,,			—
30 a	24. 2.	26. 2.	,,	Brandeis a. E.	,,		1:10		+++	,,			—
30 b	24. 2.	26. 2.	,,	,,	Herz			1:50	++	,,		+	
31	24. 2.	26. 2.	,,	Neubitzwo	Milz		1:10		+++	,,			—
32 I.	25. 2.	26. 2.	Ochs	Beneschau	,,	,,			+++	,,		+	
32 II.	25. 2.	26. 2.	Kuh	,,	,,	,,			—	,,		+	



33	25. 2.	26. 2.	Rind	Turnau	Milz		1:10	—	+++	positiv			—
34	25. 2.	26. 2.	„	Raudnitz	„		1:10		+++	„		+	
35a	26. 2.	27. 2.	„	Wien	„			1:50	++	„	+		
35b	26. 2.	27. 2.	„	„	Drüse	„			+++	„		+	
36	27. 2.	28. 2.		Hohenstadt	Milz	„			+++	„	+		
37a	27. 2.	28. 2.	Pferd	Freistadt	„	„			+++	„		+	
37b	27. 2.	28. 2.	„	„	Muskel	„			—	„		+	
38	25. 2.	29. 2.	Rind	Auspitz	Milz		1:10		+++	„			—
39	26. 2.	29. 2.	„	Teplitz	„			1:50	+++	„			—
40	27. 2.	29. 2.	„	Brandeis	„	„			+++	„		+	
41	28. 2.	29. 2.	„	Böhm.-Brod	„	„			+++	„		+	
42	27. 2.	29. 2.	„	Aussig	„	„			+++	„			—
43	26. 2.	29. 2.	„	Wischau	„	„			+++	„			—
44a	29. 2.	1. 3.	Maus		„	„			+++		+		
44b	29. 2.	1. 3.	„		Haut	„			+++		+		
45a	2. 3.	3. 3.	Rind	Sternberg	Milz		1:10		+++	„	+		
45b	2. 3.	3. 3.	„	„	Herz			1:50	++	„	+		
46	2. 3.	3. 3.	„	Sinj	Milz	„			+++	„	+		
47	2. 3.	3. 3.	„	Hohenstadt	„		1:10		+++	„		+	
48	2. 3.	3. 3.	„	Volosca	„	„			—	negativ			—
49	2. 3.	3. 3.	„	Znaim	„		1:10		+++	positiv		+	
50	8. 3.	9. 3.	„	Olmütz	„	„			+++	„		+	
51	7. 3.	9. 3.	„	Ung.-Brod	„	„			+++	„			—

selben Kadavers. Wenn man nämlich die Kulturen dieser Organe betrachtet, so sieht man bei einer Reihe fast reines Mildbrandwachstum (z. B. Vers. Nr. 1, 10, 21a, 35a, 46), bei einer zweiten Milzbrandkolonien, von den Fäulniserregern fast überwuchert (z. B. Vers. Nr. 2, 11, 20, 35b, 47), bei einer dritten überhaupt nur Kolonien von Fäulnisbakterien (z. B. Vers. Nr. 6, 12, 24c, 33, 51), und doch entstand in allen diesen Fällen meistens eine deutliche Ringbildung, die sicherlich nicht von den Fäulniserregern, wie die Kontrollversuche zeigten, herrührt.

Es gibt aber auch Fälle, die bakteriologisch als positiv nachgewiesen wurden, und trotzdem bekamen wir bei diesen Proben eine sehr schwache, später als gewöhnlich eintretende Reaktion (Vers. Nr. 21a), manchmal sogar eine negative Reaktion (Vers. Nr. 21b, 23g, 32b).

Die Ursache dieser Abschwächung in der Ringbildung, die sich einerseits in der Farbe, andererseits in der Zeit bemerkbar machte, könnte man in einem ärmeren Präzipitinogengehalt des betreffenden Organs suchen.

Nachdem also auf Grund dieser Versuche die Verläßlichkeit der Reaktion im allgemeinen bestätigt worden war, beschäftigte ich mich mit einigen speziellen Fragen in bezug auf die weiteren Verhältnisse der Präzipitine zum Präzipitinogen.

Wie verhält sich die Widerstandsfähigkeit des Präzipitinogens gegen die Fäulnis?

Um diese Frage beantworten zu können, habe ich

a) ein und dasselbe Stück Milz eines milzbrandkranken Tieres monatlich biologisch untersucht,
b) milzbrandiges Blut, auf Watte oder Filtrierpapier gebracht, im Brutschrank trocknen lassen,
c) auf dieselbe Weise Kontrollen angestellt.

Die Ergebnisse der angestellten Untersuchung zeigen folgende Tabellen (Seite 445).

Aus den nachstehenden Tabellen geht hervor, daß die Fäulnis keine abschwächende Wirkung auf das Präzipitinogen ausübt, sowie daß die Fäulniserreger nicht bei der Entstehung der Reaktion beteiligt sind.



Datum der Probe	Tierart	Organ	Extrakte von Milzbrand-Organen			Kulturelle Kontrolle	Beurteilung der Reaktion
			frisch	faul	getrocknet		
1911							
23. 11.	Rind	Milz	frisch			pos.	+++
24. 12	"	"		faul		neg.	+++
1912							
22. 1.	"	"		"		"	+++
27. 2.	"	"		"		"	+++
2. 3.	"	Blut			getr. auf Watte seit 24. 1.		+++
2. 3.	"	"			getr.a.Filtrierpap. seit 24. 1.		+++

(Kontrolle.)

Datum der Probe	Tierart	Organ	Extrakte von gesunden Organen			Kulturelle Kontrolle	Beurteilung der Reaktion
			frisch	faul	getrocknet		
1911							
23. 11.	Rind	Milz	frisch			neg.	—
24. 12.	"	"		faul		"	—
1912							
22. 1.	"	Leber		"		"	—
27. 2.	Kaninchen	Herz		"		"	—
2. 3.	Rind	Blut			getr. auf Watte seit 24. 1.	"	—
2. 3.	"	"			getr.a.Filtrierpap. seit 24. 1.	"	—

Wie verhält es sich mit der Artspezifität der Reaktion?

Dieses Verhältnis wurde gegenüber gesunden Organen, den verwendeten Extraktflüssigkeiten und Extrakten anderer Bakterien geprüft. Im allgemeinen ist das Resultat negativ gewesen, wenn auch Rotzextrakte mit Ascoli-Serum eine spät ein-



getretene Reaktion gezeigt haben. Vom Standpunkte der Milzbrandpräzipitation nämlich ist diese Reaktion als nicht spezifisch, deshalb als negativ zu betrachten.

Extrakte von Milzbrandbakterien und anderen Bakterien	Sera	Beurteilung der Reaktion
Milzbrand	Ascoli-S.	+++
dgl.	dgl.	+++
Rotz	dgl.	+ (5')
Rotlauf	dgl.	+ (10')
Mesenteric.	dgl.	—
Mycoides	dgl.	—
Typhus	dgl.	—
Milzbrand	N. Pferde-S.	—
dgl.	N. Rinder-S.	—
dgl.	Rotzserum	+ (5')
Rotlauf (Herz)	Ascoli-S.	—

Ist bei der Thermopräzipitinreaktion eine Titerbestimmung möglich?

Wenn man das verschiedene, mehr oder weniger üppige Wachstum der Kulturen, somit auch die verschiedene Zahl der Bakterien

Bazillenextrakte aus Milzbrandkulturen	Konzentrationen der Extrakte						Beurteilung
	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 500	
Milzbrand I, normal	—	—	—	—	—	—	+++
dgl. I	1 : 10	—	—	—	—	—	+++
dgl. I	—	1 : 50	—	—	—	—	++
dgl. I	—	—	1 : 100	—	—	—	+
dgl. I	—	—	—	1 : 200	—	—	+
dgl. I	—	—	—	—	1 : 300	—	—
Milzbrand II, normal	—	—	—	—	—	—	+++
dgl. II	1 : 10	—	—	—	—	—	+++
dgl. II	—	1 : 50	—	—	—	—	+++
dgl. II	—	—	1 : 100	—	—	—	++
dgl. II	—	—	—	1 : 200	—	—	+
dgl. II	—	—	—	—	1 : 300	—	+
dgl. II	—	—	—	—	—	1 : 500	—
Milzbrand III, normal	—	—	—	—	—	—	+++
dgl. III	1 : 10	—	—	—	—	—	++
dgl. III	—	1 : 50	—	—	—	—	+
dgl. III	—	—	1 : 100	—	—	—	—

und deren Zerfallsprodukte, die zur Erzeugung von Bakterienextrakten dienen, wenn man ferner den Extraktionsprozeß berücksichtigt, so läßt sich von vornherein sagen, daß von einer eigentlichen, sicheren Titerbestimmung keine Rede sein kann. Infolge dieser unbestimmten Werte eben kann auch die Verdünnungsmethode der Antieiweißsera zu keinem Resultate führen, wie auch in der Tat aus der nachstehenden Tabelle hervorgeht. Für ein und dasselbe Serum zeigten die drei homolog hergestellten Extrakte ganz verschiedene Verdünnungsgrenzen (vgl. vorstehende Tabelle).

Wie verhält sich die Probe bei saurer oder alkalischer Reaktion des Extraktes?

Eine schwach saure Reaktion verstärkt die Ringbildung; das Gegenteil hingegen ist bei alkalischer Reaktion der Fall. Aber Säure allein in starker Verdünnung gibt schon eine Reaktion, deshalb könnte eine saure Reaktion eine positive Präzipitinreaktion vortäuschen. Die folgende Tabelle zeigt das Nähere.

Organextrakte milzbrandkranker Tiere	Essigsäure 1:1000	Natronlauge 1:1000	Ascoli-Serum	Beurteilung
Milz				+++
dgl.				++
dgl.	schwach sauer	schwach sauer		+++
dgl.				+++
dgl.				—

Wie verhalten sich die zur Extraktion verwendeten Flüssigkeiten?

Organextrakte milzbrandkranker Tiere	Chloroform Bouillon	Chloroform 0,85proz. NaCl	Chloroform Phenolkochsalzlösung
Milz	+++		
Leber		+++	
Niere			+++

Es ist also kein merkbarer Unterschied in der Ringbildung, wenn man physiologische Kochsalzlösung oder Bouillon oder Phenolkochsalzlösung verwendet.

Wie verhalten sich die Organe zu der Reaktion, je nachdem sie in verschiedenen Flüssigkeiten konserviert wurden?

Organextrakte milzbrandkranker Tiere	Alkohol $^{1}/_{12}$—$^{8}/_{12}$	Äther $^{1}/_{12}$—$^{9}/_{12}$	Formalin	Glyzerin konzentriert $^{1}/_{12}$—$^{11}/_{12}$
Milz	+++			
dgl.		—		
dgl.			+	
dgl.				—

Die Reaktion ändert also in gar keiner Weise ihre gewöhnliche Stärke und Deutlichkeit, wenn das Organ im Alkohol konserviert worden war, wohl aber ist dies bei Formalinkonservierung der Fall. In Glyzerin oder Äther konserviert, wird die Reaktion negativ.

Wie verhält sich die Thermopräzipitinreaktion bei getrockneten milzbrandigen Häuten? (Vgl. die Tabelle S. 449.)

Frische Häute, aus denen ganz kleine Stücke entnommen und zur Darstellung von drei Thermoextraktproben verwendet wurden, gaben durchweg positive Resultate, ebenso auch Häute, wenn sie in Alkohol konserviert worden waren. Dieselbe Methode wurde auch an getrockneten Häuten verwendet und gab in einem großen Teile ebenfalls positive Resultate.

Läßt sich die Ascolische Thermopräzipitinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel auch bei anderen Infektionskrankheiten anwenden?

Aus der Gruppe der Septikämieerreger wurde der Schweinerotlauf geprüft; wie es auch Ascoli gemacht hat; ferner wurde Rauschbrand untersucht.

Rotlauf-Versuche. Der erste Gedanke war, eine Nachprüfung der verschiedenen mir zur Verfügung stehenden Rotlaufimmunsera auf Präzipitingehalt zu unternehmen. Tatsächlich zeigten diese von mir geprüften Rotlaufimmunsera, mit dem klaren



Tag der Probe	Tiergattung	Haut			Beurteilung			Gesunde Haut Kontrolle
		frisch	getrocknet	in Alkohol kons.	Proben 1.	2.	3.	
1911								
17. 11.	Maus	frisch			+++			negativ
19. 11.	Kaninchen	dgl.			+++			dgl.
15. 12.	dgl.			in Alk. kons. vom 19. 11.—15. 12.	+++			dgl.
1912								
1. 2.	Rind 1	dgl.			+++			dgl.
1. 2.	dgl. 2			in Alk. kons.	+++			dgl.
1. 2.	dgl. 3	dgl.			++			dgl.
1. 2.	dgl. 4	dgl.			++			dgl.
5. 2.	Meerschweinchen		1. 12.— 5. 2.		+++	+++	+++	dgl.
5. 2.	Rind VIII a[1])		27. 12.— 5. 2.		+++	+++	+	dgl.
5. 2.	dgl. VIII b		27. 12.— 5. 2.		++	++	—	dgl.
5. 2.	dgl. VIII c		27. 12.— 5. 2.		+++	—	—	dgl.
5. 2.	dgl. IX a		27. 12.— 5. 2.		—	—	±	dgl.
5. 2.	dgl. IX b		27. 12.— 5. 2.		+++	+	—	dgl.
5. 2.	dgl. IX c		27. 12.— 5. 2.		—	+++	+++	dgl.
15. 12.	Kaninchen		19. 11.—15. 12.		+++			dgl
2. 3.	Schaf		16. 2.— 2. 3.		+++			dgl.

[1]) Die Nummerierung der getrockneten Milzbrandhäute rührt von anderen Laboratoriumsversuchen her.

Filtrat von Rotlaufbouillonkulturen zusammengebracht, fast alle eine mehr oder weniger deutliche Ringbildung, während die Kontrollen negativ blieben. Die Tierimpfstoff-Gewinnungsanstalt von Mödling hatte mir, dank des liebenswürdigen Entgegenkommens des Herrn Direktor Kirschik, sechs ihrer hochwertigen Sera geschickt, die alle deutlich präzipitierten. Insbesondere entsprach den Anforderungen der Präzipitinreaktion durch seine sofortige, deutlich weißgraue Ringbildung das Immunserum des Pferdes „Ahorn", wie aus folgender Tabelle hervorgeht. Zum Vergleich gebe ich die Versuche mit sechs Rotlaufseren anderer Herkunft.

Rotlauf-bazillen-Extrakt 0,5	0,5 ccm Rotlauf-Serum des Pferdes	Beurteilung	Rotlauf-bazillen-Extrakt 0,5	0,5 ccm Rotlauf-Serum	Beurteilung
dgl.	„Ahorn"	+++ (5″)	dgl.	Klett-Braun	±
„	„Henne"	++	„	Landsberg I	+
„	„Findling"	++	„	Gans I	+
„	„Blitz"	++	„	Höchst a. M. I	+
„	„Anker"	+	„	Jenner-Pasteur I	++
„	„Aqua"	+	„	Milano	+

Des weiteren ging ich zur Prüfung von Organextrakten über. Das Ergebnis der Versuche war das gleiche, wie ich es schon beim Milzbrand geschildert habe und wie es aus der folgenden Tabelle (S. 452 u. 453) ersichtlich ist.

Aus der Tabelle geht deutlich hervor, daß die Ascolische Thermopräzipitinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel beim Rotlauf angewendet werden kann, wenn auch der Reaktion infolge der größeren Widerstandskraft der Rotlaufstäbchen gegen die Fäulnis ein geringerer Wert als beim Milzbrand zukommt.

In der Weise, wie ich beim Milzbrand die besonderen Verhältnisse des Präzipitins zu dem Präzipitinogen prüfte, stellte ich auch beim Rotlauf weitere Untersuchung an. Die Untersuchungen, betreffend die Widerstandsfähigkeit des Präzipitinogens gegen Fäulnis, die Artspezifität der Reaktion, die Frage der Titerbestimmung der Extrakte, die Reaktion der Extrakte, die zur Extraktion benutzte Flüssigkeit, ergaben dieselben Resultate wie beim Milzbrand. Das Verhalten der Organe, je nachdem sie in

verschiedenen Flüssigkeiten konserviert worden waren, aber wich beim Rotlauf von demjenigen bei Milzbrand etwas ab: Organe, die in Alkohol konserviert worden waren (dieses Konservierungsmittel wirkt in keiner Weise auf das Milzbrandpräzipitinogen), hatten eine deutliche Abschwächung ihres Präzipitationsgehaltes erlitten, im Gegensatze zu faulen Rotlauforganen, in denen die Fäulnis den Präzipitinogengehalt nicht verändert hatte.

Es blieb noch die Frage zu prüfen, ob Organe von an **Schweineseuche** oder **Schweinepest** gefallenen Tieren mit dem präzipitierenden Rotlaufserum Niederschläge gaben, wodurch der diagnostische Wert der Reaktion beim Rotlauf vermindert worden wäre.

Die folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der angestellten diesbezüglichen Untersuchungen.

Tag der Probe	Organextrakte	Schweinerotlauf	Schweineseuche	Schweinepest	Extrakte gesunder Organe
4. 3.	Herz	+++	—		—
4. 3.	Lunge	++	—		—
4. 3.	Leber	+++	—		—
4. 3.	Niere	+++	—	—	—
4. 3.	Darm	++		— (Bouton)	—
4. 3.	Haut	++			—
4. 3.	Drüse	+++	—		—

Anmerkung: Die bakteriologische Kontrolle war für jede Krankheitsart positiv.

Die Tabelle liefert uns, da die Kontrolle mit gesunden Organen, sowie mit Organen von schweinepest- oder schweineseuchekranken Tieren vollständig negativ blieben, den deutlichen Beweis der Spezifität der Präzipitinreaktion beim Schweinerotlauf.

Die Milzbrand- und Rotlaufpräzipitinreaktion bei Schweinen könnte einen praktischen Wert in jenen Fällen haben, in denen es sich um die Differentialdiagnose zwischen Milzbrand und Rotlauf handelt.

Rauschbrandversuche: Es stand mir ein hochagglutinierendes Rauschbrandserum aus dem Jenner-Pasteur-Institut (Budapest) zur Verfügung. Es war die Hoffnung berechtigt, daß der hohe

Versuchs-zahl	Datum		Tierart	Organ-Extrakte Bouillon
	Tod	Probe		
	1912	1912		
1 a	10. 2.	10. 2.	Maus I	Herz
1 b	10. 2.	10. 2.	„ I	Leber (Chloroformextrakt)
1 c	10. 2.	10. 2	„ I	Milz und Niere
2 a	12. 2.	12. 2.	„ II	Herz
2 b	12. 2.	12. 2.	„ II	Leber (Chloroformextrakt)
3 a	15. 2.	16. 2.	„ III	Herz (Chloroformextrakt)
3 b	15. 2.	16. 2.	„ III	Leber
4 a	19. 2.	19. 2.	Taube I	Lunge
4 b	19. 2	19. 2.	„ I	Herz (Chloroformextrakt)
4 c	19. 2.	19. 2.	„ I	Leber
5 a	19. 2.	20. 2.	„ II	Herz (Chloroformextrakt)
5 b	19. 2.	20. 2.	„ II	Leber
6 a	19. 2.	21. 2.	„ III	Herz
6 b	19. 2.	21. 2.	„ III	Leber
7 a	19. 2.	22. 2.	„ IV	Herz
7 b	19. 2.	22. 2.	„ IV	Milz
7 c	19. 2.	22. 2.	„ IV	Leber
8	19. 2.	20. 2.	Schwein (Endokard)	Milz
9 a	21. 2	22. 2.	Kaninchen	Fibrin (Endokard)
9 b	21. 2.	22. 2.	„	Lunge
9 c	21. 2.	23. 2.	„	Leber
9 d	21. 2.	24. 2.	„	Niere
9 e	21. 2.	25. 2.	„	Herz
9 f	21. 2.	25. 2.	„	Milz
10 a	22. 2.	24. 2.	Schwein	Herz
10 b	22. 2.	24. 2.	„	Lunge
10 c	22. 2.	24. 2.	„	Leber
10 d	22. 2.	27. 2.	„	Milz
10 e	22. 2.	26. 2.	„	Niere
10 f	22. 2.	25. 2.	„	Darm
10 g	22. 2.	28. 2.	„	Haut (erkrankter Teil)
10 h	22. 2.	26. 2.	„	Drüsen

Anmerkung: Die Kontrollen mit gesunden Organ-Extrakten waren sämtlich

Agglutiningehalt des Serums eine Beziehung zu den verwandten Präzipitinen haben könnte. Zum Zwecke der Versuche wurden mit 1 ccm einer aus überlebenden Organstücken erhaltenen Bouillonkultur, zu der einige Tropfen Milchsäure hinzugefügt war, zwei Meerschweinchen intramuskulär injiziert, die in 36 Stunden



Konzentration		Serum	Beurteilung	Bakteriologische Kontrolle
Normal	1 : 10			
normal		„Ahorn“	+++	positiv
„		„	+++	„
„		„	++	„
„			+++	„
„			+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
	1 : 10	„	+++	„
„		„	+++	„
	1 : 10	„	+++	„
	1 : 10	„	++	„
„		„	+++	„
„		„	++	„
„		„	++	„
„		„	++	„
	1 : 10	„	+++	„
„		„	++	„
	1 : 10	„	++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	+++	„
„		„	++	„
	1 : 10	„	+++	„
„		„	+++	„
	1 : 10	„	+++	„
„		„	++	„
„		„	+++	„
„		„	++	„

negativ.

an Rauschbrand umstanden. Die Proben wurden mit den verschiedenen Organen, sowie mit den Muskeln gemacht. Die Reaktionen waren im allgemeinen negativ, wenn sich auch bei einer oder zwei Proben (Leber, Muskel) eine schwache Ringbildung gezeigt hatte. Der Ausfall dieser Proben berechtigt jedoch zu keinem

Schluß, da das verwendete Serum hämolytisch war und mich an weiteren Versuchen hinderte.

Schlußfolgerung.

Die Thermopräzipitinreaktion im allgemeinen stellt ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel beim Milzbrand und Schweinerotlauf dar.

Trotz der technischen Leichtigkeit der Reaktion sollte sie nicht ohne Vorübungen und speziell nicht ohne Kontrollen von dem Praktiker verwendet werden; besonders aber sollte sie nicht ohne weiteres, wie Ascoli selbst mahnt, als ein Ersatzmittel der anderen Untersuchungsmittel angesehen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Josef Schnürer, für die Anregung zu diesen Versuchen, sowie Herrn Professor Dr. Alberto Ascoli für sein liebenswürdiges Entgegenkommen den verbindlichsten Dank aussprechen.

(Aus dem Veterinär-Bakteriologischen Laboratorium des Ministeriums des Innern zu St. Petersburg.)

Über die Spezifität der ultramikroskopischen Körperchen bei der infektiösen Pleuropneumonie (Lungenseuche) des Rindes.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

G. Freiberger.

(Eingegangen am 16. November 1912.)

Im März 1910 veröffentlichten Borrel, Dujardin-Beaumetz, Jeantet und Jouan in den „Ann. de l'Instit. Pasteur" ihre Arbeit über die Morphologie der Peripneumonie.

Da die Färbung der Körperchen keine demonstrative Bilder gibt, lenken die Autoren ihre Aufmerksamkeit auf das ultramikroskopische Verfahren, das Anhaltspunkte zur Erklärung der Morphologie des Mikroorganismus gibt. Nach der Charakteristik der Autoren und den beigefügten Mikrophotogrammen des filtrierbaren Virus wurde festgestellt, „daß der Mikroorganismus der Peripneumonie sich durch großen Polymorphismus auszeichnet; man sieht ihn entweder in Gestalt einzeln liegender, paarweise gruppierter Kokken oder in Form von kurzen Ketten oder Fäden oder endlich in Sternform".

Bei meiner Arbeit mit dem filtrierbaren Virus im Veterinärlaboratorium des Ministeriums des Innern stand mir einmal die Lungenlymphe eines an kruppöser Pneumonie gestorbenen Menschen zur Verfügung. Ich filtrierte dieselbe durch das Chamberlandfilter „F" in die Martinsche Serumbouillon (als Serum diente menschliche Aszitesflüssigkeit). Die auf diese Weise infizierte Bouillon wurde in den Thermostaten bei Körpertemperatur gestellt. Am dritten Tage wurde eine Opaleszenz wahrnehmbar, was ein Wachstum des Mikroorganismus der Peripneumonie vortäuschte. Um die Ähn-



lichkeit des Wachstums näher zu erklären, wandten wir außer dem Tierversuch auch das ultramikroskopische Verfahren an. Im Gesichtsfeld sahen wir deutlich stark leuchtende Körperchen, die ihren Konturen nach sehr an das von Dujardin-Beaumetz beschriebenen Virus der Peripneumonie erinnerten. Auch die Kontrollkolben mit der Martinschen Serumbouillon wurden untersucht. Die Resultate waren unerwartet: In allen Kontrollkolben, die keine Opaleszenz gaben, fanden wir dieselben leuchtenden Körperchen mit der für das Peripneumonievirus typischen Konturierung. Es fehlte nur die Sternform. Dieselben Resultate bekamen wir bei Untersuchung der Martinschen Bouillon mit Rinderserum. Dieser Widerspruch zwang uns, die Ursache im Serum selbst oder in den Bouillonkomponenten zu suchen. Zuerst wurde eine Reihe von Seren mittels des Ultramikroskops untersucht.

A. Vorläufig:

1. Eine Reihe von virulenten Kulturen des Mikroorganismus verschiedener Dauer,
2. Exsudat aus der Umgebung einer Geschwulst eines infizierten Tieres,
3. Blutserum, Lymphe und Pleuralerguß von peripneumoniekranken Tieren,
4. Sterile Martinsche Serumbouillon — verschiedene Serien.

B. Sera gesunder Individuen.

1. Mensch (Hydrozele-, Aszitesflüssigkeit),
2. Rind (Blutserum),
3. Pferd,
4. Kaninchen,
5. Meerschweinchen,
6. Gans,
7. Maus.

Es wurden auch gewöhnliche Bouillon, destilliertes Wasser, physiologische Kochsalzlösung und Harn untersucht.

Die Resultate dieser Untersuchungen sprachen nicht für die Spezifizität der Kulturen der Peripneumonie.

Bevor wir an die Untersuchung verschiedener Sera herantraten, prüften wir zum Zwecke genauer Besichtigung eine ganze Reihe von Kulturen verschiedener Dauer, und nachher unter frischen Gesichtseindrücken untersuchten wir die Kontrollkolben mit Martinscher Serumbouillon, deren Sterilität nicht zu bezweifeln war.

Das ultramikroskopische Untersuchungsverfahren war folgendes:

Zur Dunkelfeldbeobachtung gebrauchte ich das Leitzsche Mikroskop mit dem gewöhnlichen Kondensor und Objektivlinse. Als Lichtquelle diente die elektrische Bogenlampe. Die Untersuchungsflüssigkeit wurde tropfenweise auf einen reinen und entfetteten Objektträger gebracht, darauf mit einem Deckgläschen sorgfältig bedeckt, damit die gleichmäßige Flüssigkeitsschicht



die Deckgläschenränder nicht überschritt. Nachdem die gewünschte Flüssigkeitsverteilung, um Ströme in derselben und Austrocknung des Präparates zu beseitigen, erzielt war, umrandete ich die Deckgläschen mit flüssigem Paraffin. Um eine ununterbrochene optische Mitte zu erreichen, wurde Zedernöl nicht nur zwischen Präparat und Objektivlinse, sondern auch zwischen Präparat und Kondensor aufgebracht. Die Beobachtung begann vom Augenblick an, wo die größte Verdunkelung des Gesichtsfeldes und größte Intensität der leuchtenden Körperchen durch Zentrieren erzielt war.

Das Ergebnis der Untersuchung der sicher sterilen Martinschen Serumbouillon berechtigte, sogar bei oberflächlicher Beobachtung, von einer Identität der zu Gesicht kommenden Körperchen mit denjenigen Gebilden, denen die erwähnten Autoren die ätiologische Rolle der Peripneumonie zuschreiben, zu sprechen. Bei einiger Ausdauer bei der ultramikroskopischen Untersuchung gelang es uns, fast alle Formen der Körperchen, die nach Dujardin-Beaumetz das Virus der infektiösen Pleuropneumonie charakterisieren, zu finden. Es fehlte nur die Sternform. Auch die Menge der Körperchen war bedeutend kleiner, als in der Kultur der Peripneumonie. Es wurden folgende Formen beobachtet: Einzelne Kokken (sie sind die kleinsten Gebilde), dann sich paarweise zusammenlegende Kokken, dann Diplokokken, die durch feinste Fädchen vereinigt sind, und endlich die seltenere Form, aus 4—5 kettenähnlichen Gebilden bestehend, manchmal aus 5—8, die schon einen Ring bildeten; sehr selten wurden Gebilde in Form von Traubenkokken beobachtet.

Die Untersuchung der Lungenlymphe und des Pleuraexsudates von kranken Tieren und der Exsudate von Versuchstieren ergab dieselbe morphologische Struktur der Körperchen, wie in alten (monatelang aufbewahrten) Kulturen.

Ferner wurden sterile Hydrozele- und Aszitesflüssigkeiten untersucht. Hier ergab sich dieselbe morphologische Struktur der Körperchen, nur fanden sich bedeutend weniger Gebilde, und es fehlte die Sternform.

Besonders auffällig ist die Identität der peripneumonischen Körperchen mit den Gebilden in Seren von hyperimmunisierten Rindern (bei unseren Untersuchungen handelt es sich um Immunisierung mittels Schweinerotlaufkultur). Hier ergab sich, dem ultramikroskopischen Bilde nach zu urteilen, kein Unterschied zwischen einer virulenten monatealten Kultur und Tierserum. Wenn man hiermit eine 6—8tägige Kultur normaler Sera vergleicht, so sieht



man, daß bei der ersteren die Sternform anwesend ist, bei dem letzteren fehlt sie, und daß die Beziehungen der verschiedenen Formen zueinander andere sind.

Es wurden auch fünf Pferdesera untersucht, zwei Rotzsera und drei gesunde. In allen fünf Fällen wurden die Körperchen mit Verschiedenheit der Qualität und Quantität gefunden.

Die Untersuchung von Kaninchen-, Meerschweinchen-, Gänse- und Schweineseren ergab ebenfalls positive Resultate.

Auch gewöhnliche Nährböden wurden mit positivem Resultat untersucht, wie Bouillon mit Traubenzucker, sowie Glyzerin-, Kalbs- und gewöhnliche Bouillon.

Ein negatives Resultat ergaben destilliertes Wasser, physiologische Kochsalzlösung und Harn vom Menschen und Rind.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommen wir zu dem Schlusse, daß die ultramikroskopischen Körperchen, welche die französischen Autoren für die Erreger der Peripneumonie halten, keine spezifischen Gebilde sind, da vollständig identische Körperchen auch in Blutsera gesunder und kranker Menschen und Tiere ultramikroskopisch nachzuweisen sind.

Die Färbung der Präparate ergab keine demonstrativen Bilder zur Beurteilung der Morphologie der Körperchen. Nur die Sternform der Körperchen könnte man vielleicht mit Vorsicht zu den spezifischen Gebilden einer jungen Kultur rechnen, da man bisher keine ähnlichen Körperchen in verschiedenen Seren und Exsudaten gefunden hat. Diese Formen sind aber in einer virulenten Lungenlymphe eines an Peripneumonie zugrunde gegangenen Tieres nicht zu finden. Das ultramikroskopische Bild einer einen Monat alten Kultur unterscheidet sich von demjenigen des Rinderserums nicht. Wenn man aber die Sternform als spezifisch für die Peripneumonie ansehen will, so muß man jedenfalls eine Erklärung für die übrigen Formen finden, die nicht nur in jungen Kulturen, sondern auch in verschiedenen Seren, Bouillon usw., wenn auch in viel geringerem Maße, zu finden sind.

Man muß denken, daß in einem infizierten Kolben gewisse Bedingungen geschaffen werden, welche den Ausfall der ultramikroskopischen Teilchen aus dem in Bouillon befindlichen Serum begünstigen: diese Bedingungen stehen mit den Lebensvorgängen des Mikroorganismus (sei es sichtbar oder unsichtbar) und nament-



lich mit seiner fermentativen Tätigkeit im Zusammenhang. Diese Voraussetzung wird durch die Tatsache unterstützt, daß Sera von mittels Schweinerotlauf und Peripneumonie immunisierten Tieren größere Körperchenmengen enthalten, als gesunde Sera. Was hier wirkt, die Fermente, die Toxine, oder vielleicht noch etwas, ist schwer zu entscheiden; zu einem sicheren Schluß wird man erst dann kommen können, wenn die Natur des Virus aufgeklärt sein wird.

*

Bei einer solchen Voraussetzung bleibt es noch übrig, aufzuklären, welche Reagentien den Ausfall der ultramikroskopischen Teilchen aus einer sterilen Martinschen Serumbouillon herbeiführen. Um diese Frage zu entscheiden, muß man diejenigen Produkte der Lebenstätigkeit des Virus untersuchen, welche in einer ausgebildeten Kultur festzustellen sind. Die alkalische Reaktion der ausgebildeten Kultur kann bei Hinzufügung von Zucker allmählich in eine neutrale, schwach saure bis stark saure übergehen. Ausgehend von der Vorstellung, daß die Ursache des Ausfallens von ultramikroskopischen Teilchen Säure sein könnte, stellte ich eine ganze Reihe von Versuchen über die Wirkung von Säuren auf 8proz. Martinsche Serumbouillon an. Da die Natur der sich in der Kultur bildenden Säure noch nicht bekannt ist, untersuchte ich verschiedene organische, wie anorganische Säuren, wie Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure, sowie von organischen Säuren Ameisensäure, Weinsteinsäure, Butter-, Oxal-, Milch- und Essigsäure. Alle diese Säuren in 2proz. Konzentration erteilten der Bouillon eine Opaleszenz, welche ihrem Aussehen nach keinen Unterschied gegenüber derjenigen ausgebildeter Kulturen des vermeintlichen Erregers der Peripneumonie darstellte. Die Kultur war ebenso widerstandsfähig, und zehnmonatelanges Aufbewahren im Brutschrank (Sterilität vorausgesetzt) verursachte keine Niederschläge. Bei anderen Konzentrationen wurden Niederschläge beobachtet, und die Bouillon hellte sich auf.

Die ultramikroskopische Untersuchung dieser künstlich hervorgerufenen Opaleszenz ergab das Vorhandensein von großen Mengen ultramikroskopischer Körperchen, hauptsächlich Kokken (große und kleine) und Diplokokken, während die anderen Formen sehr undeutlich waren. Man muß sich vorstellen, daß nicht nur die Säure bei der Bildung der „peripneumonischen“ Gebilde Anteil nimmt, sondern auch die Fermente des Virus.



Bei den weiteren Untersuchungen wandte ich meine Aufmerksamkeit, einem Vorschlag von Herrn N. Andrejew, Assistenten der Biochemischen Abteilung, entsprechend, auf die Zuckerkolloide. In diesem Sinne stellte ich weitere ultramikroskopische Untersuchungen an. Bei Untersuchung von konzentrierten Rohrzuckerlösungen konnte ich nur die Kokkenform beobachten; es genügte aber, Dezinormalessigsäure in der Konzentration von 1 : 8 und 1 : 4 hinzuzufügen, um die „peripneumonischen" Formen der Körperchen und namentlich die Diplokokken, die durch feinste Fädchen vereinigt sind, hervorzurufen. Bei Wirkung von Dezinormalessigsäure auf konzentrierte Rohrzuckerlösung kann man immer im Gesichtsfelde bewegliche Keime, zu dreien oder vieren liegende Kokkenformen, beobachten. Obwohl diese Gebilde bei ihren rein molekularen Bewegungen unvereinigt scheinen, bemerkt man doch bei diesen Bewegungen eine Abhängigkeit der Teilchen voneinander. Es liegt der Gedanke nahe, zu erwägen, ob es sich hier nicht um feinste Vereinigungsfädchen handelt, die selbst durch unsere vollkommenen Untersuchungsmethoden noch nicht dargestellt werden können. Sollten spätere ultramikroskopische Untersuchungsmethoden diese Fädchen entdecken (das ist nur noch eine Zeitfrage), so fällt damit die Spezifität der Sternform von selbst; die Erklärung dieser ist dann nur in dem ultramikroskopischen Zustand der Zuckerkolloidteilchen, abhängig von den Produkten der Lebenstätigkeit des Virus, zu suchen.

Da die Martinsche Serumbouillon (bei unseren wie auch bei den Untersuchungen der französischen Autoren) 1—2% Rohrzucker bei der Kultivierung der Peripneumonie enthält, und da nach den Angaben von Dujardin-Beaumetz die Säure, die vom Virus produziert wird, der Essigsäure sehr nahesteht, so sind die Ergebnisse unserer Versuche mit konzentrierten Rohrzuckerlösungen und Essigsäure ganz erklärlich. Wenn wir die Bildung der Sternform der ultramikroskopischen Körperchen auf den Rohrzucker zurückführen, so ist es auch klar, warum wir, wie unsere Beobachtungen ergeben haben, diese Körperchen in der Lungenlymphe der an Peripneumonie zugrunde gegangenen Tiere nicht finden; diese Form wurde übrigens auch von Dr. Moszinowsky, der eine ganze Reihe von Färbungen der Lungenlymphe unternommen hat, nicht gefunden.

Der vor kurzem erschienenen Arbeit von Traube („Die Resonanztheorie") gemäß, muß man sich vorstellen, daß wir bei



der Untersuchung der Sera mit ultramikroskopischen Kolloidalteilchen zu tun haben, die seiner Meinung nach in einem gewissen quantitativen Gleichgewicht in allen Eiweißlösungen sich finden. Diese Teilchen können unter der Einwirkung von gewissen Reagentien (Salzen) in verschiedenen Phasen ausfallen.

Die erste Phase kann nur ultramikroskopisch nachgewiesen werden und charakterisiert sich durch eine Störung des quantitativen Gleichgewichtes der Teilchen, d. h. sie fallen in großen Mengen aus. Bei makroskopischer Besichtigung bleibt die Eiweißlösung noch klar. Bei weiterer Wirkung des Salzes beginnt die zweite Phase: Die vereinzelten Körperchen vereinigen sich zu Häufchen. Jetzt kann man schon auch makroskopische Veränderungen feststellen. Endlich die dritte Phase: Bildung von Niederschlägen.

In der peripneumonischen Kultur haben wir anscheinend identische Vorgänge: Die Martinsche 8proz. Serumbouillon ist die Eiweißlösung; als Gleichgewicht störendes Reagens dienen die Fermente und Säuren des unsichtbaren Virus.

Unbekannte Ursachen aber fixieren die Opaleszenz bis auf die zweite Phase, ohne daß völlige Ausfällung bewirkt wird. Künstlich kann man auch die Opaleszenz auf die zweite Phase festlegen, indem man auf die Bouillon Säure einwirken läßt.

Zum Schluß gebe ich folgende Erklärungen. Ich untersuchte 2—6tägige, 8-, 10-, 15-, 1monatliche und 2monatliche Kulturen. Alle enthielten 1proz. Rohrzuckerlösung. Die Virulenz wurde an Tieren geprüft. Die Sera waren steril bei 2 Tage bis 1 Jahr langer Dauer der Krankheit entnommen; viele waren durch Chamberland „F“ filtriert.

Ich muß auch hinzufügen, daß die ultramikroskopischen Körperchen in den Seren verschiedener Tiere und Vögel sich durch individuelle Verschiedenheiten der morphologischen Struktur und quantitatives Verhalten auszeichnen. Im Serum der Gans, das intensiv opalesziert, bemerken wir eine große Menge von Körperchen, ein Überwiegen der Kokkenform, die übrigen Formen fehlen. Beim Rinde finden wir dasselbe in einer einmonatlichen Kultur: In den Vordergrund treten die kleinsten Kokken, dann treten die größeren Kokken, dann Diplokokken, endlich Kokken in Kettenform, Trauben- und Ringform auf.



Neue Literatur.

(1. Juli 1912 bis 1. Oktober 1912.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Raubitschek, H., Zur Frage der fäkalen Ausscheidung darmfremder Bakterien. Virchows Archiv, Bd. 209, 1912, H. 2, S. 209—220.

Kretz, R., Über Bakterienausscheidung durch das adenoide Gewebe des Darmes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 141—144.

Goldmann, E., Zur Frage der „rückläufigen" Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 12, S. 629—631.

Breton, M., **Bruyant, L.**, u. **Mézie, A.**, Elimination par les voies digestives des microbes introduits dans la cavité péritonéale ou dans les tissus sous-cutanés. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 26, S. 118—120.

Klecki, C. v., Über den Einfluß der Radium-Emanation auf die Phagozytose von Bakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 13, 1912, Nr. 6, S. 589—604.

Blumenthal, F., Die Behandlung der bakteriellen Infektionen im Organismus durch Chemikalien. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 32, S. 1501—1503.

Marie, A., Glandes surrénales et toxi-infections. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 25, S. 39—41.

Sachs, E., Über Infektion und Infektionsfieber intra partum. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 28, S. 1324—1328.

Sobernheim, G., Bazillenträger. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 33, S. 1549—1554.

Lagane, L., Action de la bile „in vitro", sur le développement des microbes de l'intestin. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 28, S. 242—243.

Fischer, A., Beiträge zur physikalischen Permeabilitätstheorie der Gramschen Färbung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 586—589.



Schuberg, A., u. Kuhn, Ph., Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 40, 1912, H. 2, S. 209—234.

Baerthlein, Weitere Untersuchungen über Mutationserscheinungen bei Bakterien. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 31, S. 1443 bis 1446.

Pringsheim, H., Mutation und Adaption bei Mikroorganismen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 31, S. 1455—1457.

Markoff, W. N., Studien über die Variabilität der Bakterien. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Milzbrandbazillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 2, S. 137—158.

Allgemeines über Immunität.

Wolf, F., Über den Verlauf der Antikörperkurve beim Kaninchen nach intravenöser Injektion. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 668—685.

Zschokke, E., Die Schutz- und Heilimpfungen in der Praxis. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 14, 1912, H. 9, S. 401—428.

Angerer, K. v., u. Stötter, H., Über Versuche, Antigen-Antikörperwirkungen sichtbar zu machen. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 38, S. 2035—2037.

Stötter, H., u. Rosenthal, E., Versuche, Antigen und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 1, S. 1—13.

Rosenthal, E., Versuche, Antigen und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen. Experimentelle Studien mit der Epiphaninreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, H. 2, S. 159—169.

Friedberger, E., Über die anaphylaktische Reaktion der Lunge. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 32, S. 1766—1768.

Seitz, A., Über Bakterienanaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 1, S. 91—102.

Guerrini, G., Beitrag zum Studium der Anaphylaxie. Über Anaphylaxie durch Gewebe- und Bakterienproteide. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 1, S. 70—80.

Karsner, H. T., The lungs of the Guinea pig in anaphylaxis produced by toxic sera. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 1, S. 81—90.

Boehncke, K. E., u. Bierbaum, K., Über den Einfluß der Kälte und über die Erschöpfung des Antigens bei der Darstellung des Anaphylatoxins. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 1, S. 130—136.

Boehncke, K. E., u. **Bierbaum, K.**, Über die Bedeutung der Eiweißsubstanzen des Nährmediums für die Anaphylatoxinabspaltung aus Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 504—507.

Frösch, H., Über den Mechanismus der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 31, S. 1458 bis 1461.

Achard, Ch., u. **Flandin, Ch.**, Extraction du poison formé dans l'encéphale pendant le choc anaphylactique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 24, S. 1073—1075.

Waele, H. de, L'anaphylaxie est un phénomène à la fois humoral et cellulaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 27, S. 195—197.

Bornstein, A., Über die Rolle der hypertonischen Kochsalzlösung bei der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 605—609.

Jong, D. A. de, Intra-dermo-reactie bij serum-anaphylaxie. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 18, S. 737—743.

Methodik.

Skar, O., En hurtig og noiagtig metode for direkte taelling av bakterier, leukocyter m. m. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 8, S. 219—231.

Eisenberg, Ph., Über Bakterienfärbung mit sauren und neutralen Farbstoffen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 145—153.

Jensen, V., Über eine Modifikation der Gramfärbung, besonders mit Rücksicht auf die Gonokokkendiagnose. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 35, S. 1663—1665.

Feeser, A., Das Hämatoxylin in seinem Verhalten zur Bakterienfärbung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 137 bis 142.

Simonds, J. P., u. **Kendall, A. J.**, A simple method for isolating anaërobes in pure culture. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 2, S. 207—209.

Burchardt, H., Über die Verwendung von Tierkörpermehl als Bakteriennährboden. Inaug.-Dissert., Bern (Berlin), 1910, 54 Ss.

Friedberger, E., Über einen neuen, keimdichten Verschluß für Zentrifugenröhrchen und Kulturgefäße. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 637—639.

Ferry, N. S., A practical portable incubator. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 412—415.



Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Lhéritier, Fleury u. **Tribout,** La fièvre charbonneuse chez le mouton algérien. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 12, S. 299—301.

Bozzelli, R., Sulla conservazione dei materiali carbonchiosi tra le fibre dei fusti di Ferula (ferula communis). Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 9, parte scient., S. 382—395.

Wulff, F., Die Milzbrand-Diagnose durch Untersuchung des Knochenmarkes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 3, S. 266—294.

Silva, P., Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 98—101.

Fischoeder, F., Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 84—97, H. 2, S. 169—182.

Hall, G. N., On the immunity possessed by white rats against anthrax. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2—4, S. 293—303.

Lebre, A., Le diagnostic du charbon bactéridien par la réaction précipitante d'Ascoli. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 125, S. 145—152.

Szymanowski, Z., u. **Zagaja, J.,** Ein Beitrag zur Thermopräzipitation beim Milzbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 3, S. 256—265.

Bierbaum, K., u. **Boehncke, K. E.,** Über das Milzbrand- und Rotlaufbakterienanaphylatoxin. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 2, S. 159—168.

Wilamowski, B. J., Über einen Fall von Pseudoanthrax. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 39—43.

Rotz.

Fröhner, E., Weitere Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion beim Rotz. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 23, 1912, H. 10 u. 11, S. 433—454.

Schubert, B., Bemerkung zu der Arbeit von A. Dedjulin: „Ein Versuch der Anwendung der für die Diagnose der Rotzkrankheit in Betracht kommenden Methoden bei gesunden Pferden." (Bd. 11, H. 5, S. 365 dieser Zeitschrift.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 12, 1912, H. 1, S. 102—103.



de Blieck, L., u. **Bubberman, C.,** Immunisatie tegen Malleus. Veeartsenijkundige Mededeelingen, H. 6. Batavia 1912. 71 Ss.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Kirchenstein, A., Einige Richtigstellungen zu der Arbeit Böhms: „Über die verschiedenen Färbemethoden der Tuberkelbazillen usw." Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 404—409.

Kirchenstein, A., Ein Beitrag zur Sporenfrage und Sporenfärbung der Tuberkuloseerreger. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 144—159.

Heinrich, Vergleichende Untersuchungen über die granulären Formen der Tuberkelbazillen bei Haustieren. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 23, 1912, H. 10 u. 11, S. 483—513.

White, B., u. **Avery, O. T.,** The action of certain products obtained from the tubercle bacillus. The Journ. of med. Research, Bd. 26, 1912, Nr. 2, S. 317—356.

Weleminsky, F., Über die Bildung von Eiweiß und Muzin durch Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 28, S. 1320—1322.

Turro, R., u. **Alomar, J.,** Zur Kultur des Tuberkelbazillus. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 35, S. 1658—1659.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Neufeld, F., Dold, H., u. **Lindemann, E. A.,** Über Passageversuche mit menschlichem Tuberkulosematerial nach der Methode von Eber. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 467—481.

Weber, A., u. **Steffenhagen, K.,** Was wird aus den mit Perlsuchtbazillen infizierten Kindern, und welche Veränderungen erleiden Perlsuchtbazillen bei jahrelangem Aufenthalt im menschlichen Körper? Tuberkulose-Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, 1912, H. 11, S. 1—24.

Rothe u. **Bierotte,** Untersuchungen über den Typus der Tuberkelbazillen bei Lupus vulgaris. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 35, S. 1631—1632.

Cosco, G., Rosa, B., u. **Benedictis, C. de,** Über einen Fall kutaner Rindertuberkulose beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2—4, S. 161—168.

Mason, E., Some observations on tuberculosis in camels in Egypt. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, Nr. 2, S. 109—111.



Diagnostik der Tuberkulose.

Matson, R. C., Der Vergleichungswert einiger neuerer Methoden der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen des Ziehlschen und Muchschen Typus. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 24, 1912, H. 2, S. 193—216.

Marmann, Beiträge zur Bedeutung der Muchschen Granula im Sputum Tuberkulöser. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 6, S. 245—255.

Esch, P., Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweise von Tuberkelbazillen durch den Tierversuch. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 39, S. 2092—2096.

Heelsbergen, T. van, De intradermoreactie van Moussu en Mantoux. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 18, S. 721—724.

Porter, F. W., The intra-dermal test for tuberculosis. Americ. vet. Review, Bd. 61, 1912, Nr. 4, S. 463—465.

Stuurman, S., u. **Vleming, E.,** Over de waarde van de cuti-reactie als Diagnosticum bij de tuberculose van het rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Jahrg. 39, 1912, H. 14, S. 559—567.

Lüdke, H., u. **Sturm, J.,** Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 37, S. 1985—1988.

Burnet, Ed., Réactions à la tuberculine chez les singes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, 28, S. 248—249.

Hammer, Die Serodiagnose der Rindertuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 39, S. 593—596.

Hammer, C., Die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 32, S. 1750—1752.

Roncaglio, G., Contributo alla conoscenza della „reazione meiostagminica" nella diagnosi della tubercolosi umana e bovina. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 15 u. 16, S. 633—644.

Wyschelessky, S., Beitrag zur Unterscheidung der aktiven und inaktiven Tuberkulose des Rindes mit Hilfe der Komplementbindung, Meiostagmin- und Ophthalmoreaktion. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 19, 1912, H. 3, S. 209—237.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Bowman, Winternitz u. **Evans,** Über die vitale Färbung des Tuberkels. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 403—404.

White, Ch., u. **Gammon, A. M.,** The relation of animal fat to tubercle bacillus fat. The Journ. of med. Research, Bd. 26, 1912, Nr. 2, S. 257—266.

Körber, N., Beitrag zur klinischen Bedeutung der Muchschen Granula. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 32, S. 1494—1495.



Neumann, W., u. **Matson, R. C.**, Über Lungentuberkulose-Formen mit ausschließlichem Vorkommen Muchscher Granula. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 24, 1912, H. 1, S. 79—124.

Vallée, Nouvelles recherches sur la tuberculose d'inhalation. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 361—363.

Rumpf, E., Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blutstrom. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 36, S. 1951—1955.

Raustrõm, P., Tuberkelbazillen im strömenden Blute. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 33, S. 1535—1536.

Augustin, M., Contribution à la sémiologie de la tuberculose chez le cheval. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 233 u. 234, S. 261—264.

Joest, E., **Emshoff, E.**, u. **Semmler, W.**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 2, S. 117—136.

Haerle, T., Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierter Lymphdrüsentuberkulose und Hodgkinscher Krankheit. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 345—357.

Chaussé, P., Deux cas de tuberculose des capsules surrénales chez le boeuf. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 12, S. 261—263.

Morel, Tuberculose ombilicale chez le veau, avec présentation de pièces. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 12, S. 291—295.

Morel, Deuxième cas de tuberculose de l'ombilic du veau. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 402—403.

Morel, Troisième cas de tuberculose de l'ombilic du veau. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 404—408.

Fölger, E., Omködets indhold af tuberkelbaciller ved tuberkulosens forskellige former og udbreduingsgrader. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 9, S. 257—271.

Mohler, J. R., u. **Washburn, H. J.**, Tuberculosis of Hogs. Bureau of Animal Industry. Circular 201. Washington 1912. 40 Ss.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im allgemeinen.

Kraus, R., u. **Hofer, G.**, Über Auflösung der Tuberkelbazillen im tuberkulösen Organismus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 191—200.

Meyer, K., Über die komplementbindenden Bestandteile des Tuberkelbazillus. V. Mitteilung. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, H. 3, S. 359—368.

Möllers, B., Komplementbindende Antikörper und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 202—212.



Hammer, Die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 201.

Calmette, A., Massol, L., u. Mézie, A., Classification des sérums d'hommes tuberculeux d'après la nature de leurs anticorps. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 27, S. 193—195.

Calmette, A., Massol, L., u. Mézie, A., Recherche et dosage des sensibilisatrices tuberculeuses, ou anticorps au cours de la tuberculinothérapie par diverses tuberculines. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 26, S. 122—125.

Calmette, A., u. Massol, L., Antigènes et anticorps tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 26, S. 120—122.

Ferran, J., Sur l'obtention de la tuberculose inflammatoire, de tubercules et de bacilles acido-résistants de Koch, au moyen de l'inoculation de bactéries non acido-résistantes de culture facile et complètement atoxiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 24, S. 1072—1073.

Titze, Beitrag zur spezifischen Therapie der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 188—191, u. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 39, S. 541—543.

Leschke, E., Tuberkuloseimmunität und Immuntherapie. Internat. Zentralbl. für Tuberkuloseforschg., Jahrg. 6, 1912, Nr. 10, S. 499—521.

Marxer, A., Experimentelle Tuberkulosestudien. IV. Intravenöse Immunisierungsversuche an Meerschweinchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 663—667.

Rapports de la comission chargée par M. le Ministre de l'Agriculture d'apprécier la valeur pratique de la méthode employée par M. le Docteur Heymans pour la vaccination antituberculeuse des bovins. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61, 1912, Nr. 8 u. 9, S. 417—452.

Perlich, H., Beiträge zur Behandlung der Rindertuberkulose mit Tuberkulosan-Burow. Inaug.-Dissert., Leipzig (Leipzig), 1912, 112 Ss.

Mießner, Die Tuberkulosebekämpfung und das neue Reichsviehseuchengesetz. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 33, S. 505—509, Nr. 34, S. 517—520.

Vogeltuberkulose.

Carl, W., Einiges über Wachstum und Virulenz des Erregers der Hühnertuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 207, 1912, H. 1, S. 140—147.

Burckhardt, J. L., Über das Blutbild bei Hühnertuberkulose und dessen Beziehungen zur sogenannten Hühnerleukämie nebst Bemerkungen über das normale Hühnerblut. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, H. 5, S. 544—604.



Pseudotuberkulose.

Twort, C. C., The agglutination and complement fixation reactions in animals experimentally inoculated with Johne's bacillus, with special reference to the relation of this bacillus to the other acid-fast bacilli. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2–4, S. 316—320.

Eitererreger.

Jaffé, R., Beobachtungen bei blutlösenden und bei gramnegativen Streptokokken. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 4 u. 5, S. 137—144.

Laabs, H., Vergleichende Untersuchungen über den Streptokokkus equi und andere pathogene Streptokokken. Inaug.-Dissert., Bern (Berlin), 1910, 27 Ss.

Ernst, W., Eine Entgegnung zu A. Gminders Arbeit: „Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken.“ Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 96—103.

Heß, O., Experimentelle Untersuchungen über das Bacterium coli als Eitererreger. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 30, S. 1405—1407.

Durch Anaëroben erzeugte Krankheiten.

Vaeth, Der Starrkrampf und seine Behandlung mit Tetanusantitoxin. Mitteil. d. Vereins badischer Tierärzte, Jahrg. 12, 1912, Nr. 9, S. 129 bis 131.

Werthmann, P., Die Bedeutung des Tetanusantitoxins für die Therapie des Tetanus unserer Haustiere, unter besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Inaug.-Dissert. (Leipzig). Dresden 1912, 79 Ss.

Cadiot, Traitement du tétanos par l'eau oxygénée. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 380—383.

Camus, J., Méningite et intoxication tétanique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 25, S. 19—21.

Césari, E., u. **Alleaux, V.**, Etudes sur le bacille de Schmorl. Rôle pathogène, morphologie, cultures, biologie, isolement. Annal. de l'Institut Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 8, S. 625—634.

Verschiedene Infektionserreger.

Baerthlein, Untersuchungen über Bact. coli mutabile. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 21—35.

Michaelis, L., u. **Marcora, F.**, Die Säureproduktivität des Bacterium coli. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, H. 2, S. 170—173.

Mereshkowsky, S. S., Ein neuer Nährboden, auf dem der Bacillus Danysz selbst nach langdauernden fortlaufenden Überimpfungen seine Virulenz nicht verliert. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 393—399.

Mereshkowsky, S. S., Über das im landwirtschaftlich - bakteriologischen Laboratorium des Ackerbauministeriums in St. Petersburg angewandte Verfahren zur Herstellung von Aussaatmaterial für Massenkulturen des Bacillus Danysz. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 400—402.

Harding, E. R., u. **Ostenberg, Z.,** Studies on Endo's medium, with observations on the differentiation of bacilli of the paratyphoid group. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 1, S. 109—115.

Teodorascu, Untersuchungen über das agglutinatorische Verhalten von Paratyphus B- und Pestifer-Stämmen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 639—646.

Rimpau, W., Die Unzuverlässigkeit der Agglutinationsreaktion bei der Diagnose der Paratyphus-B-Bazillen. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 7, S. 313—341.

Trautmann, A., Über Massenausstreuung von Bacillus enteritidis Gaertner. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 4 u. 5, S. 206—209.

Jaffé, R., Variationen in der Typhus-Koli-Gruppe. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 4 u. 5, S. 145—205.

Loghem, J. J. van, u. **Loghem-Pouw, J. C. W. van,** Beitrag zur Differenzierung der Proteus-Gruppe (B. proteus anindologenes). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 19—21.

Scheller, R., Kritische Studien zur Frage der hämoglobinophilen Bakterien. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 39, S. 1825—1827.

Tsabolinsky, M., u. **Patzewitsch, B.,** Die infektiöse Bulbärparalyse. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 256—259.

Aktinomykose, Botryomykose und andere Mykosen.

Caminiti, R., Über die allgemeinen Streptothrix-Infektionen unter besonderer Betrachtung der Streptothrix - Pyämie. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 423—458.

Ehrlich, C., Beitrag zur Ätiologie der chronischen, eitrig-granulösen Krankheitsprozesse im Gesäuge der Schweine (Aktinomykose). Inaug.-Dissert., Berlin (Borna-Leipzig), 1912, 47 Ss.

Césari, E., Deux nouveaux cas de botryomycose généralisée chez le cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 400—402.

Böttger, Ein Fall von Botryomykose an der Schulter des Pferdes. Zeitschrift f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 8 u. 9, S. 416—417.

Guiart, J., Le fusarium Ponceti, mucédinée isolée d'un botryomycome. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 28, S. 269—271.



Schornagel, H., Twee gevallen van pneumonomycosis aspergillina bij vogels. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 18, S. 783—796.

Roos, J., Aspergillose bij de duif. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 18, S. 777—779.

Prévôt, Recherches cliniques et expérimentales sur les réactions humorales et l'immunité dans les trichophyties. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 373—375.

Tollwut.

Magazzari, A., Un caso di rabbia nel cane a decorso lento. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 6, parte scient, S. 234—248.

Schiemann, O., Über die Zuverlässigkeit des diagnostischen Tierversuches bei Lyssainfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 413—420.

Bouffard, G., Sur l'existence de la rage canine dans le haut-sénégal et le niger. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 9, S. 727—731.

Harris, D. L., Recherches sur les propriétés du virus rabique conservé á l'état sec. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 9, S. 732 bis 735.

Maia, A., Per la diagnosi della rabbia. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 17, S. 719—723.

Mießner, Über Tollwutschutzimpfung bei Tieren. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 73—78.

Simon, G., Über die supraintensive Methode der Tollwutschutzimpfung Ferrans. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 359—369.

Aphthenseuche.

Müller, M., Über die Natur der kugelförmigen Gebilde in den Aphthen maul- und klauenseuchekranker Tiere. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 103—105.

Siegel, J., Bericht über fortgesetzte Versuche mit dem Erreger der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 39, S. 713—718.

Niessen, M. v., Der Maul- und Klauenseuchenerreger. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 37, S. 561—564, Nr. 38, S. 577 bis 580.

Christiansen, M., Nyere Undersögelser over Mund- og Klovesygens aetiologi og de mod Sygdommen anvendte Beskyttelsespodninger. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 12, S. 353—374.

Aghion, J. E., Foot and mouth disease. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 5, S. 595—597.

Böhm, J., Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 22, 1912, H. 11, S. 337—341.



Stroh, Kann das Wild mit Recht als nennenswerter Verschlepper der Maul- und Klauenseuche angesehen werden? Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 56, 1912, Nr. 35, S. 636—641, Nr. 36, S. 651 bis 655.

Giovanoli-Soglio, G., Die Nachkrankheiten der Blasenseuche im Sommer 1911 im Kanton Graubünden. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 14, 1912, H. 7, S. 337—338.

Moussu, Essais de vaccination anti-aphteuse chez les bovidés. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 363—371.

Fürthmaier, J., Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 35, 1912, Nr. 24, S. 366—368.

Oyen, Beitrag zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche und des infektiösen Scheidenkatarrhs der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 32, S. 586—587.

Die Maul- und Klauenseuche in Kroatien und Slavonien und ihre Bekämpfung in den Jahren 1910—1911. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 37, 1912, Nr. 37, S. 369—371.

Bartels, Kann die Stallsperre auch bei vorwiegendem Weidebetriebe der befallenen Bestände als wirksames Bekämpfungsmittel der Maul- und Klauenseuche betrachtet werden? Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 36, S. 676—677.

Pocken.

Teissier, P., Duvoir, M., u. Gastinel, P., Vaccinations expérimentales non tégumentaires chez le lapin. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 26, S. 133—136.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Schmidt, J., Untersuchungen über das klinische Verhalten der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes nebst Angaben über diesbezügliche therapeutische Versuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 32, S. 581—586, Nr. 33, S. 597—603.

Lesage, J., La méningite cérébro-spinale du cheval. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 231 u. 232, S. 129—140.

Schütte, E., Über die Wirkung des Salvarsans auf das Blut brustseuchekranker Pferde und über seine Ausscheidung. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 23, 1912, H. 12, S. 529—556.

Weitere Erfahrungen in der Salvarsanbehandlung der Brustseuche mit konzentrierten Lösungen. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 8 u. 9, S. 367.



Bemelmans, E., Salvarsan-inspuitingen bij remontepaarden gedurenden de borstziekte-enzootie 1911/12 in het Remontedepôt te Milligen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 16, S. 629—639.

Reinecke, Zu dem Artikel: Erwiderung auf den Aufsatz von W. Rickmann: Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe) von Oberstabsarzt Ph. Kuhn. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 29, S. 528—529.

Matsuo, K., Gleichzeitiges plötzliches Auftreten von Pestfällen bei Menschen und bei Eseln in demselben Gehöft. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 417—423.

Bridré, J., **Nègre, L.**, u. **Trouette, G.**, Recherches sur la lymphangite épizootique en Algérie. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 9, S. 701—726.

Blanchard, L., Sur une affection „paratyphoide" du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 16, S. 371—373.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Grosso, G., Die Wertbestimmung des Kälberruhrserums. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 54—69.

Wall, S., u. **Hülphers, G.**, Kort redogörelse öfver bakteriefloran i 220 Kalfvar, kasserade för septikämi och polyartrit. Svensk Veterinärtidskrift 1912.

Loy, Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhes. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 20, S. 308.

Belfanti, S., Über den Wert einiger neuer Diagnosemittel beim infektiösen Abortus. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 1—25.

Hantsche, P., Über den diagnostischen Wert der Komplementbindung und der Ophthalmoreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissert. (Leipzig). Dresden 1912. 45 Ss.

Schulz, W., Über den diagnostischen Wert der Agglutination und der Intrakutanreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissert. (Leipzig). Dresden 1912. 43 Ss.

Fabyan, M., A contribution to the pathogenesis of B. abortus, Bang. II. The Journ. of med. Research, Bd. 26, 1912, Nr. 3, S. 441—487.

Heß, E., Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 38, 1912, H. 4, S. 373—408, H. 5 u. 6, S. 457—513.

Holth, H., Reaktion for Kastningsinfektion hos tyren og dens Aarsagsforhold. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 11, S. 340—348.

Fracaro, R., L'enterite tifosa dei bovini. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 13 u. 14, S. 590—598.



Bergman, A. M., Smittosam hornhinne-inflammation, keratitis infectiosa, hos ren. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 7, S. 177—207.

Bevan, E. W., Ephemeral fever, or three days sickness of cattle. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 446, S. 458—461.

Anders, Erfolgreiche Impfung gegen die pluriforme Septikämie (Mießner und Schern). Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 38, S. 701—702.

Barberio, A., Breve nota clinica sulla setticemia emorragica degli ovini. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 9, parte scient., S. 407 bis 410.

Lignières, J., L'artériosclérose épidémique du mouton. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 229, S. 1—10.

Schellhase, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Ziegen in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 70—83.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Wyschelessky, S., Bemerkenswerte Befunde bezüglich des Wachstums des Bazillus des Schweinerotlaufs. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 43—53.

Natusch, E., Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufs. Inaug.-Dissert., Gießen (Berlin), 1910, 35 Ss.

Günther, G., Zur Behandlung des Schweinerotlaufs beim Menschen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 31, S. 561.

Haendel, L., u. **Gildemeister**, Über die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. usw, I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft S. 78—83, u. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 34, S. 625—627.

Pfeiler, W., Über die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 36, S. 667 bis 668.

Bettencourt, A., La pneumo-entérite du porc (hogcholera). Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 126, S. 178—181.

McGilvray, C. D., Hogcholera. Americ. vet. Review, Bd. 61, 1912, Nr. 4, S. 444—449.

Black, E. E., My experience with anti-hogcholera serum. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 6, S. 703—705.

Stazzi, P., La peste dei maiali ed i nuovi tentativi sieroterapici. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 13 u. 14, S. 565—576.

Stazzi, P., Neue serotherapeutische Versuche bei Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 38, S. 697—701.



Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Ferry, N. S., Bacillus bronchisepticus (bronchicanis): The cause of distemper in dogs and a similar disease in other animals. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 445, S. 376—391.

Babes, V., u. **Starcovici, C.**, Sur des corpuscules particuliers trouvés dans la maladie des jeunes chiens. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 27, S. 229—232.

Babes, V., u. **Starcovici, C.**, Recherches sur le virus filtrant ou corpuscules de la maladie des jeunes chiens. Arhiva vet., Jahrg. 9, 1912, Nr. 2, S. 49—53.

Liebert, W., Erfahrungen mit dem Staupe-Serum D. W. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 27, S. 411—413.

Ruppert, F., Bipolare Bakterien als Erreger einer Katzen-Seuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 29, S. 341—342.

Jong, D. A. de, Die Streptococcosis der Katzen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2—4, S. 281—283.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Horne, H., Eine Lemmingpest und eine Meerschweinchenepizootie. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2—4, S. 169 bis 193.

Ophüls, W., u. **McCoy, G. W.**, Spontaneous nephritis in wild rats. The Journ. of med. Research, Bd. 26, 1912, Nr. 2, S. 249—255.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Bubbermann, C., Hoendercholera op Java. Veeartsenijkundige Mededeelingen, H. 4, Batavia 1912, S. 1—5.

Whiting, R. A., An investigation of an outbreak of septicaemia in poultry. Americ. vet. Review, Bd. 61, 1912, Nr. 4, S. 456—459.

Barile, C., Sull' importanza dei vermi intestinali nello sviluppo delle malattie microbiche. Gli elminti del pollo e la pasteurellosi aviare. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 7, parte scient., S. 277—293.

Jong, D. A. de, Epithelioma contagiosum bij Pyrrhula vulgaris. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 18, S. 734—736.

Hirschfeld, H., u. **Jacoby, M.**, Übertragbare Hühnerleukämie und ihre Unabhängigkeit von der Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 75, 1912, H. 5 u. 6.

Sergent, E., u. **Sergent, E.**, Paludisme des oiseaux (Plasmodium relictum). L'infection peut se faire par simple frottis du thorax du moustique sur la peau. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 72, 1912, Nr. 25, S. 36.

Parasitäre Krankheiten.

Parasiten (Allgemeines).

Wasielewski, v., Zum Nachweis tierischer Parasiten in Gewebswucherungen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 51—54.

Yavita, S., Ein neues Verfahren zur Auffindung spärlicher Parasiteneier in Fäzes. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 33, S. 1540—1541.

Meyer, K., Über die Spezifität der Komplementbindungsreaktionen mit alkoholischen Parasitenextrakten. IV. Mitteilung. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, H. 3, S. 355—358.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Allgemeines.

Vrijburg, A., Trypanblauw in subcutane en intraveneuse injecties. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 16, S. 813—814.

Schilling, C., Über Immunität bei Protozoeninfektionen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 1—7.

Piroplasmosen.

Pricolo, Die Piroplasmose des Pferdes (Piroplasmosis equina). Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 28, S. 425—428, Nr. 29, S. 442—445.

Galbusera, S., Note cliniche, terapeutiche, profilattiche sulla piroplasmosi bovina. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 18, S. 741—749.

Theiler, A., Weitere Beobachtungen, betreffend die Übertragung von Küstenfieber vermittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 1, S. 26—42.

Wölfel, K., Über den derzeitigen Stand der Impfung gegen das Küstenfieber. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 3, S. 247—255.

Witt, Die Rinder-Malaria (Milzzerreißung). Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 30, S. 543—545.

Knuth, P., Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Prof. Dr. Mießner, betreffend die Milzruptur des Rindes bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes in Bd. 62, S. 471 ff. dieses Zentralblattes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 296—303.

Inchiostri, H., Vorkommen und Formen der „Piroplasmosis ovis" in Dalmatien. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 37, 1912, Nr. 29, S. 289—292, Nr. 30, S. 299—302, Nr. 31, S. 310—313, Nr. 32, S. 320—322, Nr. 33, S. 331—332, Nr. 34, S. 340—343.

Schilling, C., u. **Friedrich**, Über Immunität bei Pirosoma canis. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 14, 1912, Nr. 6, S. 706—708.

Moldovan, J., Über die Immunitätsverhältnisse bei der Vogelmalaria. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 1, S. 105—110.

Theiler, A., Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 2, S. 106—116.

de Blieck, L., u. **Kaligis, J. A.**, Pseudokustkoorts en Anaplasmosis bij buffels op Java. Veeartsenijkundige Mededeelingen, H. 5, Batavia 1912, 21 Ss.

Schellhase, Eine Beobachtung über das Vorkommen von Marginalpoints (Anaplasma marginale) im Blut von Schafen in Deutsch-Ostafrika. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 28, S. 511—512.

Koidzumi, M., On the nature of the „marginal points" occurring in the blood corpuscles of cattle. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, H. 4 u. 5, S. 337—340.

Bevan, E. W., The anaplasmoses of cattle. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 445, S. 392—400.

Carpano, M., L'anaplasmosi nei bovini della campagna romana. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 8, parte scient., S. 336—342.

Bevan, E. W., Anaplasmosis of sheep. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 445, S. 400—401.

Trypanosomenkrankheiten.

Mattes, W., Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongoküstenfiebers, unter Berücksichtigung der Färbemethoden, der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Erreger. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 6 u. 7, S. 558—573.

Braun, H., Über das Verhalten der Trypanosomen Antikörpern gegenüber. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 11—24.

Brieger, L., u. **Krause, M.**, Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion (Trypanosoma Brucei) nach Verabreichung per os. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 31, S. 1453—1455.

Lange, Zur Immunität und Chemotherapie bei Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 16—19.

Schilling, C., Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomen-Infektionen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 34, S. 1579—1580.

Teichmann, E., Über Schutzimpfung gegen Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 7—11.



Yorke, W., u. Blacklock, B., Eine Bemerkung über die Morphologie eines Stammes von Trypanosoma equiperdum. Brit. med. Journ., August 1912, Nr. 2696.

Quin, A. H., Clinical symptoms of Dourine. Americ. vet. Review, Bd. 41, 1912, Nr. 5, S. 592—594.

Carré, Sur la curabilité de la dourine. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 14, S. 355—357.

Mason, F. E., Equine trypanosomiasis in Egypt. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, Nr. 2, S. 93—109.

Ferraro, Un tripanosoma negli equini. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 15 u. 16, S. 631—632.

Vrijburg, A., De trypanosoma transvaliense bij hollandse runderen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 16, S. 803—812.

Pricolo, A., Il trypanosoma del dromedario in rapporto alla profilassi delle malattie epizootiche. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 8, parte scient., S. 368—369.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Meuleman, E., La coccidiose intestinale dans l'Afrique orientale et australe. Revue gen. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 230, S. 73—75.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Nogueira, J. V. P., Sobre a cisticercose bovina em Portugal. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 126, S. 169—170.

Ballon, La ladrerie bovine à l'abattoir de Troyes. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 18, S. 412—422.

Hertz, R., Über Komplementablenkung in Echinokokkusfällen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 30, S. 1418—1419.

Silva, P., Die Meiostagminreaktion zur Erkennung der Echinokokkenkrankheit der Rinder und Schafe. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 35, 1912, Nr. 27, S. 416—417.

Nematoden.

Grosso, G., Über die chemotaktische Wirkung von Sklerostomenextrakten. Folia haematologica, I. Teil, Achiv, Bd. 14, 1912, S. 18—22.

Bahr, L., Über Herde der Trichinose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 20, S. 305—307.

Höyberg, H. M., Bidrag til trikinosens forekomst i Danmark. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 7, S. 165—176.

Fülleborn, F., Beiträge zur Biologie der Filarien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 2—4, S. 255—267.

Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 3, S. 295—298.



Fülleborn, F., Zur Morphologie der Dinofilaria immitis Leydi 1856. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 341 bis 349.

Fülleborn, F., Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 349 bis 352.

Pricolo, A., Reperto die embrioni di filaria nel sangue di cameli-tunisini ed eritrei. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 15 u. 16, S. 629—630.

Blüm, Ph., Histologische Untersuchungen über die Wurmpneumonie des Schafes. Inaug.-Dissert., Gießen (Groß-Steinheim), 1911, 78 Ss.

Weinberg u. **Keilin**, Une maladie de l'ascaris megalocephala. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 28, S. 260—262.

Arachnoiden und Insekten.

Liebert, Spontane Heilung der Sarkoptes-Räude eines Schweines. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 36, S. 549—550.

Bidault, Gale démodécique du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 18, S. 423—424.

Paechtner, J., Zeckenplage und hydrämische Kachexie der Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 39, S. 719.

Martin, A., L'hypoderme du boeuf. Son évolution, ses dégâts, les moyens de le combattre. Revue vét., Jahrg. 37 (69), 1912, Nr. 8, S. 457 bis 499, Nr. 9, S. 521—529.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Frey, E., Warum wirkt gerade 70proz. Alkohol so stark bakterizid? Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 35, S. 1633—1635.

Küster, Untersuchungen über das quantitative Verhalten des Phenols bei der Einwirkung auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Referate, Bd. 54, 1912, Beiheft, S. 135—141.

Ambroz, A., Vergleichende Untersuchungen über die bakterizide Wirkung einiger Wasserstoffsuperoxyd-Präparate. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 470—485.

Rettger, L. F., u. **Sperry, J. A.**, The antiseptic and bactericidal properties of egg-white. The Journ. of med. Research, Bd. 26, 1912, Nr. 1, S. 55—64.

Kersten, H. E., Über vergleichende Tierexperimente mit Salvarsan und Neosalvarsan. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 65, 1912, H. 4 u. 5, S. 369—381.

Antonowsky, A. J., Zur Frage der Desinfektion von Trinkwasser mittels minimaler Chlorkalkmengen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 421—444.



Hygiene im engeren Sinne.

Weichardt, W., u. **Kelber, C.**, Über Luftuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 35, S. 1889—1891.

Goldbeck, Pferdestallung. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 32, S. 489—493.

Kabrhel, G., Zur Frage der Bedeutung des Bacterium coli in Trinkwässern. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 6, S. 256—283.

Lötsch, E., Über den „Stallmangel", eine eigenartige Rinderkrankheit im sächsischen Erzgebirge. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 3, S. 205—246.

Duill, Vergiftung eines Pferdes mit Kornrade. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 8 u. 9, S. 414—416.

Werner, Über Fütterungsversuche mit Schachtelhalm. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 8 u. 9, S. 411—413.

Vogler, Algerisches Heu als Ursache kolikähnlicher Erkrankungen. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 7, S. 329—332.

Bang, B., Forgiftningstilfaelde hos heste efter fooring med „indiske aerter" (Mutter peas). Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 7, S. 201—207.

Hoeg, S. L., En foderforgiftning og dens fölgesvende pindhose og strubepibning. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 7, S. 193 bis 201.

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

Ellenberger, W., u. **Baum, H.**, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 13. Aufl. Berlin (A. Hirschwald) 1912. XVI u. 1070 Ss. Preis 30 M.

Das schöne Handbuch liegt wiederum in neuer Auflage vor. Der hohe Wert des Werkes ist so allgemein anerkannt und unbestritten, daß es sich erübrigt, es besonders zu empfehlen. Es ist zweifelsohne die beste unter allen existierenden Darstellungen der Anatomie der Haustiere. Das Werk vereinigt in glücklichster Weise den Charakter eines Lehrbuches und denjenigen eines Handbuches. Für den pathologischen Anatomen, Kliniker und Praktiker kommt es besonders in letztgenannter Eigenschaft, als Nachschlagewerk, in Betracht, und gerade in dieser Beziehung schätze ich das Buch außerordentlich hoch. Es ist mir seit langem unentbehrlich. Auf alle anatomischen Einzelfragen gibt es eine genaue und sichere Antwort. Deshalb sollte das Buch in der Handbibliothek jedes Tierarztes zu finden sein.



Die neue Auflage erscheint gegenüber der vorhergehenden inhaltlich wie auch bildlich wesentlich bereichert, und zwar ohne daß der Umfang des Bandes gewachsen ist. Von den neuaufgenommenen oder neubearbeiteten Kapiteln ist dasjenige über Lymphknoten und Lymphgefäße als sehr wichtig und glänzend illustriert, besonders zu erwähnen. Die Gesamtzahl der Abbildungen beträgt jetzt 1078. Besonders gefällt es mir, daß auch die überaus instruktiven vergleichenden Figuren, in denen einzelne Organe des Menschen und der Haustiere nebeneinander gestellt sind, eine Vermehrung erfahren haben. Wie spielend leicht wird hier das Studium der vergleichenden Anatomie gemacht! Dies gilt vor allem auch vom Text, von den allgemeinen Abschnitten, die jedem Organsystem vorangestellt sind. Es ist geradezu ein Genuß, diese vergleichenden Ausführungen zu lesen. — Alles in allem: Wir Tierärzte sind stolz auf dieses hervorragende Werk! *Joest.*

Moore, V. A., Principles of Microbiology. A Treatise on Bacteria, Fungi and Protozoa pathogenic for domesticated Animals. Ithaca N. Y. (Carpenter & Comp.) 1912. 506 Ss.

Der bekannte amerikanische Forscher bringt uns hier ein für Anfänger bestimmtes Lehrbuch der Bakteriologie und Protozoologie. Seinem Zweck entsprechend, gibt es keine erschöpfende Darstellung dieser Gebiete, sondern macht den Studierenden mit den Grundzügen der Lehre von den tierpathogenen Mikroorganismen, von naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgehend, systematisch bekannt. Es gibt ferner eine Übersicht der Methoden zum Studium und zur Bestimmung der Bakterien und Protozoen und eine Beschreibung ihrer für den Tierarzt wichtigen Vertreter, unter besonderer Berücksichtigung ihres pathogenen Verhaltens und einer kurzen Erörterung der Reaktion des Organismus und der Immunitätstheorien.

Das Buch kann als ein vortrefflicher Leitfaden zur Einführung in das große Gebiet der pathogenen Mikroorganismen bestens empfohlen werden. *Joest.*

Piorkowski, M., Serodiagnostik. Berlin (R. Schoetz) 1912. 44 Ss. Preis 1,50 M.

Auf 27 Kleinoktavseiten versucht der Verfasser „nur das durchaus Wissenswerte aus dem Gebiete der Serodiagnostik zusammenzufassen, soweit dieses für das Verständnis der biologischen Vorgänge bei den bzw. Reaktionen unentbehrlich ist". Außerdem enthält das Büchlein auf nicht ganz 7 Kleinoktavseiten „eine kurze Beschreibung der in neuerer Zeit zu größerer Bedeutung gelangten Protozoen", sowie auf 3 Seiten ein etymologisches Register.



Noch ohne einen Blick in die Schrift getan zu haben, wird jeder, der von dem gewaltigen Umfang der behandelten Gebiete und der Schwierigkeit, Anfänger in sie einzuführen, einen Begriff hat, sagen müssen, daß es unmöglich ist, Ärzte und Tierärzte, sowie Studierende in dieser Kürze über die ganze Immunitätslehre, die hauptsächlichsten serologischen Reaktionen und die pathogenen Protozoen „aufzuklären". Eine Durchsicht der wenigen Seiten, die das Buch umfaßt, bestätigt dies in jeder Beziehung. Was hier geboten wird, ist für Ärzte und Tierärzte durchaus unzureichend, geschweige denn geeignet, zur Einführung von Studierenden in die Serodiagnostik zu dienen. Überdies ist die Darstellung nicht frei von Ungenauigkeiten. Lobenswert ist an dem Kompendium das kleine Register, das eine sprachliche Erklärung der in Betracht kommenden Fachausdrücke bringt. *Joest.*

Edelmann, R., Die Viehseuchengesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen. Dresden (C. Heinrich) 1912. 492 Ss. Preis geb. 9 M.

Das Buch ist eine sehr handliche Ausgabe des neuen Reichsviehseuchengesetzes und der zugehörigen Ausführungsvorschriften unter besonderer Berücksichtigung der sächsischen Bestimmungen und Verordnungen. Besonderen Wert erhält das Werk durch zahlreiche sorgfältig bearbeitete Anmerkungen zu den einzelnen Paragraphen, wodurch diese in bezug auf ihr Wesen und ihre Begründung sowie ihre gegenseitigen Beziehungen sachgemäß erläutert werden. Das Buch zeichnet sich durch große Übersichtlichkeit aus; sein Druck und seine Ausstattung sind vortrefflich. Es sei allen Interessenten auf das Wärmste empfohlen. *Joest.*

v. Rohrscheidt, K., Die Viehseuchengesetze für das Deutsche Reich und für Preußen. 2. Aufl. Berlin (F. Vahlen) 1912. 618 Ss. Preis 7 M.

Ein starker Band, der den Gesetzestext kurz nach den amtlichen Materialien und der früheren Judikatur erläutert. Den Gesetzen ist eine geschichtliche Übersicht vorangestellt, die auch die Ziele und Absichten des neuen Gesetzes darlegt. Die für Preußen erlassenen Ausführungsbestimmungen sind in die Bundesratsvorschriften hineingearbeitet. *Joest.*

Gugel, H., Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909. Mannheim und Leipzig (J. Bensheimer) 1912. 604 Ss. Preis 7 M.

Eine Taschenausgabe des Reichsviehseuchengesetzes, die die einzelnen Bestimmungen unter Heranziehung der einschlägigen Rechtsprechung und der Gesetzesmaterialien näher erläutert. Die Ausgabe ist für Preußen bestimmt; sie bringt deshalb auch das preußische Ausführungsgesetz nebst den dazu erlassenen Ausführungsvorschriften. *Joest.*



Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University N. Y. Vol. XII (for the collegiate Years 1909—1911). Reprints.

Park, W. H., Collected Studies from the Research Laboratory. Department of Health. City of New York. Vol. VI, 1911, 308 Ss.

Report of the New York State Veterinary College for the Year 1910/1911. Albany 1912. 190 Ss.

Annual Report of the Veterinary Pathologist for the Year 1909/10 und 1910/11. East Africa Protectorate. Nairobi 1912. 2 Hefte (34 und 55 Ss.).

Smith, E. F., Brown, N. A., u. Mc Culloch, L., The Structure and Development of Crown Gall: A Plant Cancer. U. S. Department of Agriculture. Bureau of Plant Industry. Bull. Nr. 255. Washington 1912. 60 Ss., 109 Tafeln.

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. für das Jahr 1911/12. Halle a. d. S. 1912. 58 Ss.

Zeitschrift für Gärungsphysiologie, allgemeine, landwirtschaftliche und technische Mykologie. Herausgegeben von A. Kossowicz. Bd. 1, H. 1. Berlin (Gebr. Bornträger) 1912. Preis des Bandes 20 M.

Schapers Taschenbuch der Tierärztlichen Hochschulen des Deutschen Reiches. XII. Jahrg. 1912/13. Kostenlos.



Tafel XIV.

Baum, Lymphgefäße des Nervensystems.

